Aus dem pathologischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Professor Dr. Eugen Kirch).

Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Wirbelerkrankung

(Kümmell'sche Krankheit).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen
Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Fritz Baumann
Approb. Arzt
aus Roßdorf bei Darmstadt.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Dezember 1931.

1931
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen.

1032/74

Dekan: Universitätsprofessor Dr. Eugen Kirch.
Referent: Universitätsprofessor Dr. Eugen Kirch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Die von Kümmell als posttraumatische Wirbelerkrankung bezeichnete und meist nach ihm benannte Wirbelsäulenveränderung stellt auch heute noch ein stark umstrittenes Krankheitsbild dar.

Kümmell hat im Jahre 1891 auf der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Halle dieses Krankheitsbild zum erstenmale besprochen und es damals als „rarefizierende Ostitis" der Wirbelkörper aufgefaßt. Er nahm an, daß die durch einen relativ leichten Stoß oder die durch eine Kompression betroffenen Wirbelkörper so in ihrer Ernährung gestört würden, daß es zu einer Atrophie der sich berührenden Wirbelkörperflächen und zu einem mehr und mehr bis zum Eingreifen der Therapie fortschreitenden Druckschwund kommen würde. Kümmell sagte damals: „Es handelt sich um ein rein lokales Leiden, welches mit einer konstitutionellen Erkrankung oder einer neuropathischen Affektion nichts gemeinsam hat."

Er stützte sich dabei auf 5 ausgewählte Fälle, über die er damals Bericht erstattete. Hierbei handelte es sich um jüngere Leute zwischen 20 und 40 Jahren, bei denen ein vor längerer Zeit erlittenes mehr oder weniger starkes Trauma zu diesen Wirbelsäulenveränderungen geführt hatte.

In späteren Mitteilungen aus den Jahren 1895, 1906, 1921 und 1928 hat er diesen Krankheitsbegriff weiter ausgebaut und ihn mit klinischen, in geringen Graden auch mit pathologisch-anatomischen Befunden zu stützen versucht.

Hiernach stellt die Kümmell'sche Krankheit ein im Anschluß an ein Trauma aufgetretenes, scharf umrissenes, wohl charakterisiertes sowie durch das Röntgenbild feststellbares Krankheitsbild dar, welches im allgemeinen nicht auf ausgesprochene, von vorneherein nachweisbare Kompressionsfrakturen, zurückzuführen ist, sondern durch die stets als Folgen eines Traumas hervorgerufene Schädigung des Wirbelkörpers oder der Wirbelbandscheiben.

Die Krankheit soll in drei Stadien verlaufen: „Das erste der Verletzung unmittelbar folgende Stadium des mehr oder weniger heftigen Shoks schwindet meist bald und es folgt nach oft nur kurze Zeit anhaltender lokaler Schmerzhaftigkeit der Wirbel-

säule das zweite Stadium des relativen Wohlbefindens und der Wiederaufnahme der Tätigkeit; nach Wochen, ja manchmal sogar erst nach Monaten oder Jahren folgt das dritte Stadium der Gibbusbildung und der erneut einsetzenden Schmerzen an der betroffenen Partie der Wirbelsäule."

Die Wirkungen des Traumas auf den Wirbel spielen sich nach Kümmell in den verschiedensten Abstufungen ab. Eine leichte Quetschung der Spongiosa und eine starke Durchblutung derselben bilden den mildesten und mit den geringsten anatomischen Veränderungen einsetzenden pathologischen Prozeß. Es folgen mehr oder weniger ausgeprägte Fissuren und schließlich die gelegentlich von vorneherein festzustellenden Kompressionsfrakturen, welche in einzelnen Fällen als Ursache herangezogen werden.

Kümmell hat bei seinen ersten Mitteilungen zunächst eine primäre Wirbelfraktur für Ausbildung dieser Erkrankung nicht für erforderlich gehalten, er hat sich aber doch im Laufe der Zeit auf Grund seiner weiteren Beobachtungen zu der Ansicht bekannt, daß die primäre Ursache für die spätere Wirbelsäulendeformität häufig wohl ausgesprochene Kompressionsfrakturen darstellen, die jedoch dem betreffenden Verletzten zu Anfang gar nicht richtig zum Bewußtsein zu kommen brauchen.

Charakteristisch für die posttraumatische Wirbelerkrankung ist somit nach Kümmell das primäre Trauma, das unter Umständen relativ sehr gering sein kann, ferner die in der ersten Zeit nach dem Trauma noch fehlenden ernsteren Veränderungen an der Wirselsäule namentlich klinisch-röntgenologischer Art und schließlich das erst späte Auftreten subjektiver Beschwerden und objektiver Veränderungen in klinisch-röntgenologischer Hinsicht einerseits und pathologisch-anatomischer Hinsicht andererseits.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der posttraumatischen Wirbelerkrankung liegen bis heute noch keine einheitlichen Ansichten vor. Das kann nach Kümmell nicht Wunder nehmen, „da an dem Leiden selbst keiner der Betroffenen zugrunde geht und nur der zufällige Tod an einer interkurrenten Krankheit kürzere oder längere Zeit nach dem erlittenen Unfall Aufklärung schaffen kann."

Kümmell gab im Jahre 1921 vier Sektionsfälle einschlägiger Fälle aus dem Schrifttum an, nämlich je einen Fall von Ludloff, Hattemer, Weigel und Rumpel. Diese 4 Fälle sind nicht einheitlich, haben aber das gemeinsame, daß posttraumatische Läsionen mit Knochenschwund an den betreffenden Wirbelkörpern bestanden.

Diese relativ spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde wurden durch Schmorl, der 1926 auf dem 21. Kongreß der deutschen orthopädischen Gesellschaft über rund 2000 Wirbelsäulensektionen berichtete, ganz wesentlich erweitert. Das überraschende Ergebnis seiner Untersuchungen war das häufige Vorkommen eines bisher unbekannten Befundes von „Knorpelknötchen" (Schmorl) oder „Knorpelhernien" (Geipel). Auf der 22. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1927 zu Danzig gab Schmorl weitere Ergebnisse über die Läsionen der Wirbel und Wirbelbandscheiben und deren Folgen bekannt.

Nach diesen Mitteilungen besitzen die Wirbelbandscheiben eine verhältnismäßig große Elastizität, die fast ausschließlich an den Nukleus pulposus gebunden ist, der zwischen zwei Wirbeln eingepreßt liegt und diese wie eine Sprungfeder auseinanderzutreiben sucht. Bei einer Schädigung der Wirbelspongiosa wölben sich dann die normalen Bandscheiben bei intaktem Nukleus pulposus in diese hinein und können hierdurch eine mehr oder weniger große Schädigung der Wirbelspongiosa herbeiführen. Dieser Auffassung Schmorl's hat sich Kümmell in seiner letzten Veröffentlichung im Jahre 1928 angeschlossen, wenn er darin sagt, daß die posttraumatische Wirbelerkrankung hierdurch die noch fehlende und langersehnte pathologisch-anatomische Stütze gefunden hat.

Es hat sich nun eine Reihe von Autoren im Laufe der Zeit seit der ersten Kümmell'schen Veröffentlichung im Jahre 1891 bis zu seiner neuesten Darstellung vom Jahre 1928 im wesentlichen der jeweiligen Kümmell'schen Auffassung angeschlossen und sie durch weitere Beobachtungen noch belegt. Hier sind hauptsächlich zu nennen: Henle, Hattemer, Heidenhein, Staffel, Kocher, Mützel, Wagner-Stolper, Schulz, Rüland, Brehmer, Nonne, Vischer, Duschak, Kiewe.

Dem gegenüber hat es jedoch auch nicht an Autoren gefehlt, die diese Deutung abgelehnt haben und überhaupt das ganze Krankheitsbild als solches nicht anerkennen wollen. So hat schon Kaufmann im Jahre 1895 die Ansicht vertreten, daß es sich in allen Fällen um eine Wirbelfraktur handeln würde; er sagte damals: „Der Name Spondylitis traumatica ist irreführend und unzweckmäßig." Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit war für ihn die Ausbildung der Kyphose und er macht der Bezeichnung der Erkrankung als Spondylitis den Vorwurf, daß die Erscheinungen der Entzündung im klinischen Bild doch vollkommen fehlen, und entzündliche Erscheinungen am Knochen nur supponiert würden. Nach seiner Ansicht ist die beste Bezeichnung für

eine solche Erkrankung „Sekundäre traumatische Kyphose". Er berichtete auch damals über einen Fall, bei welchem sich nach schwerem Sturz nicht einmal Zeichen einer Beteiligung der Wirbelsäule gezeigt hatten und sich doch innerhalb von 6 Monaten eine Kyphose der Brustwirbelsäule mit Druckempfindlichkeit einiger Wirbel ausbildete.

Weiterhin hat Vulpius in einer Uebersicht über die orthopädischen Leistungen des Jahres 1899 die Ansicht ausgesprochen: „Das Krankheitsbild der traumatischen Sponylitis ist zu Grabe getragen". Damals war auf der Versammlung der deuschen Naturforscher und Aerzte eingehend über das Krankheitsbild gesprochen worden und es hatte sich an dieser Besprechung eine ausgedehnte Diskussion angeschlossen. Schulz schlug damals den Namen „traumatische Spondylitis" für die Erkrankung vor und es erschien ihm vollkommen gerechtfertigt, das Krankheitsbild wegen seines typischen Verlaufes als ein besonderes aufzufassen und von den übrigen Wirbelfrakturen scharf zu trennen. Kümmell jedoch lehnte diese Auffassung ab, da es sich nach seiner Meinung nicht um einen entzündlichen, sondern um einen traumatischen Prozeß handelt.

Auf den Ausspruch von Vulpius hin hat Kümmell dann später erwidert, daß er zwar auf der Naturforschertagung den Namen der „traumatischen Spondylitis" aufgegeben habe, jedoch nicht das allgemein anerkannte feststehende Krankheitsbild als solches.

Schon 1899 auf der Naturforschertagung und auch ein Jahr später in einer Veröffentlichung in der Münchener Medizinischen Wochenschrift spricht sich Oberst entschieden dagegen aus, für den Kümmell'schen Symptomenkomplex eine besondere Erkrankung anzunehmen.

Auf der Naturforschertagung zitierte er folgendermaßen: „Ich stimme mit Kümmell in Symptomen und Verlauf der von ihm beschriebenen Störungen vollkommen überein, kann ihm jedoch in pathologisch-anatomischer Richtung nicht beistimmen; es kommt nicht vor, daß sich an Quetschungen usw, anderer Skelettabschnitte entzündliche, zu Substanzverlusten führende Prozesse anschließen, die weder mit Tuberkulose, Lues oder sonstigen Knochenerkrankungen etwas zu tun haben. Er faßt alle Fälle als Frakturen der Wirbelsäule auf, daher sei es auch nicht nötig, für die Wirbelsäule eine neue, bisher unbekannte Krankheit anzunehmen, und erklärte ganz entschieden: „Eine traumatische Spondylitis, eine rarefizierende Ostitis gibt es nicht".

Dieselbe Meinung wie Vulpius vertrat im Jahre 1900 auch Hergens bei der Veröffentlichung eines Falles, wobei er sich

völlig dem vorerwähnten Ausspruch von Vulpius anschloß. Er erklärte das bei seinem Fall aufgetretene Vorspringen des Proc. spinosus des 6. Brustwirbels einzig und allein als die Folgen einer Kompressionsfraktur, die vorher nicht diagnostiziert wurde. Die Gibbusbildung erklärt er sich durch Ausbleiben der Konsolidation und Zurückbleiben einer länger dauernden Weichheit des Knochens an der verletzten Stelle; der Gibbus entsteht dann durch zu frühe Belastung. Hergens lehnt es vollkommen ab, das Krankheitsbild als etwas Spezifisches hinzustellen.

Auch Reuter hat 1904 über seine Beobachtungen bezüglich unserer Erkrankung berichtet: Nach seinen Erfahrungen und Untersuchungen sind als anatomische Grundlagen des von Kümmell aufgestellten Symptomenkomplexes geringgradige Verletzungen der Wirbelsäule wie Blutungen im Knochen, in den Gelenkknorpeln und den Zwischenwirbelscheiben, Zerrungen der Bandapparate, kleine Kompressionsfrakturen anzusehen; die Ursache der Entwicklung der Kyphose sucht er in der durch die Verletzungen bedingten Aenderung der statischen Verhältnisse, und er kann die Ansicht Kümmell's von einer rarefizierenden Ostitis, die anatomisch nicht sicher nachgewiesen ist, nicht anerkennen.

Schließlich wäre noch die Ansicht Wullsteins zu erwähnen. Er erkennt eine traumatische Spondylitis und insbesondere die Kümmell'sche Krankheit überhaupt nicht als ein besonderes Krankheitsbild an. Er steht vollkommen auf dem Standpunkt, daß es sich dabei in der weitaus größten Anzahl der Fälle um einen nicht erkannten, zumeist eingekeilten Kompressionsbruch der Wirbelsäule und auch in einem Teil der Fälle um eine nicht diagnostizierte Spondylitis tuberkulosa handelt. Das, was Kümmell als charakteristisch für seine Erkrankung beschrieben hat, nämlich daß zuerst das Trauma, dann ein fast beschwerdefreies Intervall und schließlich das allmähliche Zusammensinken der Wirbelsäule erfolgt, paßt nach seiner Ansicht vorzüglich zu dem Verlauf eines eingekeilten Kompressionsbruches. Auch für die Fälle von tuberkulöser Spondylitis, die gelegentlich zu der Annahme einer Kümmellschen Erkrankung geführt haben, glaubt er wie für jede durch ein Trauma ausgelöste tuberkulöse Knochenerkrankung das verhältnismäßig beschwerdefreie Intervall als typisch, ja sogar als notwendig ansehen zu müssen. Bei einer solchen durch ein Trauma verursachten tuberkulösen Spondylitis kommt es dann eben auch zu einem kleinen Bluterguß, auch ohne daß ein Knochenbruch vorzuliegen braucht; der nur geringe Bluterguß verursacht nur kurze Zeit Beschwerden. Wenn der Erguß resorbiert ist, folgt dann ein Wochen oder Monate lang

dauerndes, verhältnismäßig beschwerdefreies Intervall, bis schließlich die mit dem Bluterguß in dem Knochen abgelagerten Tuberkelbazillen die Zerstörung des Wirbelkörpers herbeiführen, sodaß er zusammensinkt und dadurch den Gibbus verursacht. Auf Grund der Ueberlegung über den gewöhnlichen Symptomenkomplex und den Verlauf des eingekeilten Kompressionsbruches des Wirbelkörpers beziehungsweise der durch Trauma ausgelösten tuberkulösen Spondylitis glaubt Wullstein mit vollem Recht die Ansicht vertreten zu dürfen: „daß es eine Kümmell'sche Krankheit nicht gibt".

Auf Grund des gegenwärtigen Standes der Literatur können wir somit sagen, daß die Kümmell'sche posttraumatische Wirbelerkrankung noch keineswegs sichergestellt ist, sogar von manchen Autoren völlig abgelehnt wurde.

Bei dieser Unsicherheit in der Beurteilung sind pathologisch-anatomische Untersuchungen in Betracht kommende Fälle dringend erforderlich, da in erster Linie von diesen eine weitere Klärung zu erwarten ist. Bisher sind aber, wie schon angedeutet, pathologisch-anatomische Befunde nur in allzugeringer Zahl vorhanden, sie sind auch verhältnismäßig zu wenig ausführlich durchgearbeitet worden.

M. B. Schmidt hat dies erst kürzlich in die Worte zusammengefaßt: „Die pathologische Anatomie der Kümmell'schen Krankheit ist noch ganz ungenügend geklärt, sowohl was die erste Wirkung des Unfalls, als auch was den daran anschließenden langsamen Zerstörungsprozeß betrifft.

Er gibt dann die genauere Beschreibung eines bemerkenswerten Falles von progressivem Wirbelschwund bei einem 32jährigen Fabrikarbeiter, wohl als Folge mechanischer Einwirkungen, wobei anscheinend enge Beziehungen zur Kümmel'schen Krankheit bestehen. Er führt die Genese der Erkrankung nicht auf eine Atrophie des Knochens zurück, sondern auf eine langsame Zertrümmerung und Resorption der Bruchstücke.

Unter diesen Umständen dürfte die eingehende pathologische Verarbeitung eines hierhergehörenden Falles sich verlohnen, der im Erlanger pathologischen Institut zur Beobachtung gelangte. Die Sektion wurde durch Herrn Professor Dr. E. Kirch auswärts nach Exhumierung der betreffenden Leiche vorgenommen und zwar zwecks Erstattung einer obergutachtlichen Aeußerung.

Die spätere weitere Verarbeitung des Falles wurde dann auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. E. Kirch durch mich durchgeführt.

Krankengeschichte.

Joseph H. 60 Jahre alt, von Beruf Polizeidiener, vor seinem Unfall Schäffler.

Genaueres über früher durchgemachte Krankheiten ist nicht mehr zn ermitteln.

Im Alter von 27 Jahren, am 12. April 1897 erlitt H. folgenden Unlall: Als er mit einigen anderen Arbeitskollegen damit beschäftigt war, ein großes Lagerfaß von einem Wagen in einen Keller zu befördern, kam dieses 50 Hektoliter enthaltende Faß auf ungeklärte Weise ins Rollen. Beim Versuch, das Faß aufzuhalten, kam H. derartig unglücklich zu Fall, daß ihm das Faß über den Rücken rollte. Dabei verspürte er ein Krachen im Kreuz und infolge der sofort auftretenden Schmerzen im Rücken und in der Lendengegend traten starke Atembeschwerden auf. Bewußtlosigkeit soll nicht bestanden haben. Da H. sich nicht mehr vom Boden erheben konnte, wurde er sofort ins Krankenhaus verbracht. (Krankenhans München rechts der Isar).

Status bei der Aufnahme ins Krankenhaus (12. April 1897).

Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand, mit gut entwickelter Körpermuskulatur. Die inneren Organe zeigen keinen abnormen Befund. Die Atmung ist angestrengt und sichtlich sehr schmerzhaft und kurz. Der Puls ist regelmäßig und kräftig.

Im Umkreis der unteren Brust- und der ganzen Lendenwirbelsäule ist am Rücken eine beträchtliche, von einem großen Bluterguß ins Gewebe herrührende Verwölbung mit blauroter, sugillierter Haut sichtbar. Die Gegend der Wirbelsäule von der Mitte der Brustwirbelsäule bis zum Kreuzbeinende ist außerordentlich druckempfindlich. Die Bewegungen der Extremitäten in den einzelnen Gelenken vermag Patient auszuführen. Die Sensibilität ist ungestört. Urin und Stuhl werden willkürlich entleert. Infolge der ausgedehnten Schwellung am Rücken und der hohen Druckempfindlichkeit konnte Anfangs noch nicht festgestellt werden, ob eine weitere Verletzung an der Wirbelsäule vorhanden war.

Weiterer Verlauf. Nachdem die erwähnten Erscheinungen etwas zurückgegangen waren, ließ sich auf Druck über dem Dornfortsatz des 12. Brustwirbels ein deutliches Krachen und Reiben fühlen, sodaß die Diagnose nicht nur auf eine schwere Quetschung der Wirbelsäule, sondern auf eine Fraktur des Dornfortsatzes des 12. Brustwirbels gestellt werden mußte. Die Verletzung verursachte

H. während der ersten 4 bis 5 Wochen erhebliche Beschwerden bei der Atmung, die außerordentlich schmerzhaft und angestrengt war; ferner traten heftige Beschwerden bei der Stuhlentleerung auf. Erst nach ungefähr 3 Monaten traten diese Erscheinungen allmählich zurück und es konnte mit medico-mechanischer Behandlung, Massage und Faradisation des Rückens begonnen werden. Das Allgemeinbefinden des H. war zu dieser Zeit sehr herabgesetzt. Allmählich besserte sich der Zustand mehr und mehr, sodaß H. nach ungefähr 3 monatlichem Krankenhausaufenthalt nach Hause entlassen werden konnte.

Status bei der Entlassung aus dem Krankenhaus. (17. Juli 1897)

H. macht den Eindruck eines Mannes, der eine schwere Krankheit durchgemacht hat. Sein Allgemeinbefinden ist noch ziemlich herabgesetzt. Der Ernährungszustand ist mittelmäßig. Das Aussehen ist blaß. Die Körpermuskulatur ist schlaff und wenig kräftig. In der Gegend des 12. Brustwirbels ist deutlich eine Verdickung der Wirbelsäule wahrzunehmen. Zu bücken vermag sich H. infolge der auftretenden Schmerzen nur langsam und mit Anstrengung. Ebenso sind die übrigen Bewegungen des Rumpfes noch beschränkt und schmerzhaft. Die Bewegungen in den Gelenken der Extremitäten sind vollkommen frei. H. wurde damals infolge seines durch den schweren Unfall erheblich geschwächten Allgemeinbefindens, sowie wegen der noch bestehenden Beschwerden als völlig arbeitsunfähig angesehen und es wurde angenommen, daß eine weitere wesentliche Besserung nach Ablauf von 2 Monaten zu erwarten sei. H. erhielt damals auf Grund des von dem städtischen Krankenhaus München rechts d. Isar erstatteten Gutachtens eine Unfallrente von 100%.

Die nach 2 Monaten erfolgte Nachuntersuchung ergab keine wesentliche Besserung im Befinden des H., sodaß er für mehrere weitere Monate als vollkommen arbeitsunfähig angesehen werden mußte. H. erhielt weiter seine Vollrente.

Bei einer am 20. November 1897 vorgenommenen Nachuntersuchung soll dann eine wesentliche Besserung des Zustandes des H. vorhanden gewesen sein. H. gab an, daß er den Oberkörper noch nicht frei bewegen könne, da er noch starke Schmerzen in der Wirbelsäule verspüre. Besonders beim Sitzen habe er Schmerzen in der Brustwirbelsäule und er sei nicht im Stande, länger als 2 Stunden zu sitzen; beim Gehen habe er keine so starken Beschwerden. Der Untersuchungsbefund war folgender: Der Dorn-

fortsatz des 11. Brustwirbels tritt etwas vor; dieser Wirbel sowie der 12. Brustwirbel sind gegen Berühren und Beklopfen mit dem Finger mäßig empfindlich. Das Bücken wird vorsichtig bei steifgehaltener Wirbelsäule durch Beugung in den Knie und Hüftgelenken vorgenommen.

Es wurde damals vorgeschlagen, H. für eine leichtere Arbeit wie die eines Aufsehers, Boten oder dergleichen zu verwenden. H. erhielt dann für die Folgezeit eine Unfallrente von $66^2/_3$%. Gegen diese Herabsetzung der Unfallrente erhob H. Einspruch und stellte den Antrag, ihm seine frühere Rente weiterzugewähren. Er begründete dieses Ersuchen damit, daß sich seit der vorletzten Untersuchung sein Zustand nicht im geringsten gebessert habe.

Im Juli 1898 wurde daraufhin eine abermalige ärztliche Untersuchung vorgenommen. H. machte damals dieselben Angaben wie früher, hinzu kam noch, daß sich jetzt bei Stuhldrang auch Brechreiz einstelle. Der Untersuchungsbefund war der gleiche wie bei der letzten Untersuchung, nur war der vorspringende 11. Brustwirbel sowie der 12. Brustwirbel auf Beklopfen nicht mehr empfindlich.

Der Zustand des H. wurde genau so beurteilt wie im November 1897. Er erhielt weiter seine Rente von $66^2/_3$%. Außerdem bekam er damals einen Posten als Jagdaufseher auf einem Gut. Bei einer erneuten Untersuchung im August 1899 gab H. an, daß in seinem Krankheitszustand eine Besserung bisher immer noch nicht eingetreten sei. Bei der Untersuchung wurde dies auch festgestellt und H. erhielt weiter seine Rente von $66^2/_3$%. Der Untersuchungsbefund ergab: Noch geringe Druckempfindlichkeit des 11. und 12. Brustwirbels. Bei den sehr erschwerten Bewegungen des Oberkörpers verspürte H. immer noch Schmerzen im Kreuz; die Wirbelsäule wird steifgehalten, das Bücken ist sehr erschwert, beim längeren Sitzen und auch beim Liegen hat H. besonders starke Beschwerden; beim Sitzen muß er sich mit beiden Händen aufstützen, da er sonst auch Schmerzen im Kreuz verspürt. Wenn H. Stuhldrang hat, muß er ihn sofort befriedigen, sonst tritt Brechreiz auf.

Bei einer abermaligen Untersuchung im August 1900 gab H. an, daß statt einer Besserung sich eine Verschlimmerung seines Zustandes eingestellt habe. H. hält den Oberkörper immer noch steif; beim Bücken biegt er die Wirbelsäule nicht ab, sondern kniet dabei nieder. Die Gegend des 12. Brustwirbels ist druckempfindlich. In den Füßen will H. ein pelziges Gefühl haben. H. erhält weiter seine Rente von $66^2/_3$%. Einige Zeit später erhielt er die Stelle eines Polizeidieners in Bruck i/Opf. Erst im

Mai 1909 wurde eine erneute Untersuchung vorgenommen. Ueber das Treiben und den Zustand des H. während der verflossenen 9 Jahre (1900 bis 1909) ist nichts mehr aus den Akten zu ermitteln. Er klagte damals (1909) immer noch über Schmerzen im Rückgrat, besonders bei großen Anstrengungen, beim Bücken und beim Heben. An der Wirbelsäule ist ein leichtes Vorspringen des 12. Brustwirbels und eine erhebliche Druckempfindlichkeit dieser Gegend nachweisbar. Nach dem ganzen Untersuchungsbefund wurde aber eine wesentliche Besserung des Zustandes festgestellt. Die Angaben des H. über seine Beschwerden wie auch sein Verhalten während der Untersuchung hielt der damalige Gutachter zum gewissen Teil für Uebertreibung und H. erhielt auf Grund dieses Gutachtens für die nächste Zeit eine Rente von 30%. Gegen diese Rentenherabsetzung erhob H. wiederum Einspruch, worauf im Juli 1909 eine erneute Untersuchung durchgeführt wurde; auch hierbei wurde jedoch eine wesentliche Besserung festgestellt. Der damalige Gutachter hielt ebenfalls die Angaben und die vorgebrachten Beschwerden des H. für stark übertrieben und empfahl eine Uebergangsrente von 25%.

Eine abermalige Begutachtung im November 1910 trug H. eine Rente von 20% ein.

Im November 1911 wurde bei der Untersuchung eine erhebliche Vorbuckelung des 11. und 12. Brustwirbels festgestellt, sonst war der Befund der gleiche wie früher. H. erhielt weiter 20% Rente.

Begutachtung im November 1912: Status idem.

Damals wurde angenommen, daß die Aussichten auf weitere Besserung sehr gering seien.

Begutachtung im November 1914: Status idem.

Ueber das Befinden des H. von dieser Zeit bis zum Jahre 1928 ist nichts mehr weiter zu ermitteln, als daß H. während der ganzen Zeit ständig über Kreuzschmerzen zu klagen hatte; das Bücken und auch das Liegen soll ihm starke Schmerzen verursacht haben.

Im Jahre 1921 wurde er, nachdem er die ganze Zeit seine 20%ige Rente empfangen hatte, mit 1200 ℳ abgefunden.

Im Jahre 1928 traten dann erneut starke Beschwerden auf und H .begab sich wieder in ärztliche Behandlung.

Die seinerzeitige Untersuchung ergab eine starke Schmerzhaftigkeit im Bereich der unteren Wirbelsäule und des Beckens. Der damals behandelnde Arzt nahm eine Geschwulstbildung der Wirbelsäule an. Eine zweimalige Punktion der Lendenmuskulatur

rechts ergab eine dunkelrote, fast schwarze Flüssigkeit. Diese wurde damals im Pathologischen Institut zu Erlangen untersucht (eingesandt von Dr. Vianden in Bruck i. d. Opf.; Einlauf No. 796/28). Es ergab sich folgender Befund: Beim Sedimentieren kaum Bodensatz, bestehend aus Erythrozyten, die vielfach ganz ausgelaugt erscheinen. Außerdem fanden sich polymorphkernige Leukozyten, zum Teil mit Verfettung, ferner einige rundliche Zellen mit kleinem Kern und hellem Protoplasma, die möglicherweise veränderte Endothelien darstellen, jedenfalls gar nicht tumorverdächtig aussehen, aber nicht sicher gedeutet werden können. Tumorverdächtige Bestandteile sind nicht vorhanden; Tuberkelbazillen sind nicht nachzuweisen, dagegen massenhaft Diplokokken (Pneumokokken) und Fäulnisstäbchen. Starke Haemolyse, vermutlich bakteriell bedingt.

Im Laufe der nächsten Monate wurden dann die Beschwerden so stark, daß H. dauernd zu Bett liegen mußte.

Im Januar 1929 wurde H. durch die Sanitätskolonne zur Untersuchung und Begutachtung in die chirurgische Universitätsklinik Erlangen geschafft. Er machte dort folgende Angaben: Schon seit 2 Jahren sei ihm das Gehen so schwer gefallen, daß er deshalb seinen Beruf als Polizeidiener habe aufgeben müssen; seit 1 Jahr haben sich die Kreuzschmerzen, die er stets bei längerem Gehen und Bücken verspürt habe, immer mehr und mehr gesteigert; seit einigen Monaten könne er überhaupt nicht mehr gehen; er müsse deshalb dauernd zu Bett liegen; aber in letzter Zeit falle ihm auch das Liegen sehr schwer; Nachts seien die Schmerzen fast unerträglich, er müsse immer Schlafmittel nehmen.

Untersuchungsbefund: Der mittelgroße mäßig kräftig gebaute Mann war stark abgemagert, Gesicht blaß. Er stöhnte unaufhörlich wegen starker Schmerzen in der Lenden und Kreuzbeingegend. Stehen und Gehen war unmöglich. Jede Rumpfbewegung, auch im Bett löste heftige Schmerzen aus und war nur mit fremder Hilfe möglich. Die Wirbelsäule war vom 11. Brustwirbel bis zum 4. Lendenwirbel im flachen Bogen gekrümmt, im ganzen Brust- und Lendenteil, auf Druck stark schmerzhaft, ganz besonders aber der zweite und dritte Lendenwirbel. Rechts neben dem ersten bis dritten Lendenwirbel fand sich eine geringe ganz flache Verwölbung, etwas prall elastisch, ebenfalls sehr empfindlich. Der Leib war flach gewölbt, etwas gespannt, nicht empfindlich, an den Bauchorganen waren keine Veränderungen abzutasten. Arme und Beine vollkommen beweglich; das Beugen der Beine in den Hüften löste im Kreuz etwas Schmerz aus. Reflexe lebhaft, nicht krankhaft gesteigert; Gefühl überall gut erhalten.

Die Röntgenaufnahmen in verschiedenen Lagen und Stellungen ergaben schwere, destruierende Veränderungen im Bereich der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule.

Die seitliche Röntgenaufnahme sei hier im Bild gebracht.

Röntgenbefund: Die seitliche Röntgenaufnahme gewährt einen schönen Ueberblick über den veränderten Wirbelsäulenabschnitt. Der 11. Brustwirbel zeigt annähernd normale Höhe und normale Konturen. Der 12. Brustwirbel ist keilförmig erheblich zusammengesunken, hat vorne nur etwa $^1/_3$ der Höhe wie hinten. Der erste Lendenwirbel zeigt etwa normale Höhe. Alle drei Wirbel sind vorne durch eine mächtige Knochenspange synostotisch vereinigt. Die Zwischenwirbelräume zwischen 11. und 12. Brustwirbel, sowie zwischen 12. Brust- und ersten Lendenwirbel sind nur teilweise angedeutet. Der 2. Lendenwirbel ist ziemlich gleichmäßig hochgradig komprimiert, hat etwa nur $^1/_4$ bis $^1/_3$ seiner normalen Höhe. Die Zwischenwirbelräume zwischen erstem Lendenwirbel und zweitem Lendenwirbel und zwischen zweitem und drittem Lendenwirbel sind erweitert. Der dritte Lendenwirbel zeigt wieder normale Form und Begrenzung.

Die Vermutung, daß von den Nachbarorganen, namentlich Magen, eine Geschwulst übergegriffen hätte, fand in wiederholten Durchleuchtungen bei gefülltem Magen keine Bestätigung.

Im Februar 1929 erkrankte H. an Bronchopneumonie und Pleuritis und am 23. 2. 1929 erfolgte hieran der Exitus. Da die Witwe des Verstorbenen kurz nach der Bestattung desselben Ersatzansprüche stellte, wurde durch die Brauerei und Mälzerei Berufsgenossenschaft zu München die Exhumierung der Leiche veranlaßt und durch Herrn Professor Dr. E. Kirch wurde dann auswärts (in Bruck i. d. Opf.) die Sektion vorgenommen und zwar am 11. 3. 1929 mittags um 1 Uhr, also $2^1/_2$ Wochen nach dem Tode.

Sektionsbefund (No. 88/1929),

Männliche Leiche in ziemlich reduziertem Ernährungszustand. Totenstarre ist nicht mehr vorhanden. Die Bauchdecken sind tief eingesunken, ganz grünlich verfärbt. Die Leiche fühlt sich sehr kalt an. Die Fäulniserscheinungen sind noch nicht weit fortgeschritten; die inneren Fäulniserscheinungen sind stärker als die äußeren. Zwerchfellstand rechts 4. Zwischenrippenraum, links 5. Rippe.

Kein vermehrter Inhalt in den Brusthöhlen und im Herzbeutel, der Inhalt aber schon faulig.

Herz: Das Herz ist mit reichlichem Fettgewebe umgeben. In den großen Aesten der Arteria pulmonalis nur Leichengerinnsel. Der Herzklappenapparat ist vollkommen unverändert. Fora-

men ovale geschlossen; die Kranzarterien sind zartwandig. Der Conus pulmonalis ist kräftig, seine Wandung ist etwas verdickt. Eine Erweiterung der Herzhöhlen liegt nicht vor, nur ist die Ausflußbahn des linken Ventrikels leicht verlängert.

Lungen: Die linke Lunge ist ziemlich ausgedehnt, mit dichtstehenden Strängen verwachsen, besonders über der Spitze. Der Unterlappen ist schwer, auf dem Schnitt ist er fest, luftleer, fast durchweg entzündlich verändert durch eine konfluierende Bronchopneumonie; er ist dunkelrot, zeigt helle Fleckung und entleert auf Druck eine trübe Flüssigkeit; der oberste Teil des Unterlappens ist weniger betroffen. Hiervon abgeschnittene Teilchen geben noch positive Schwimmprobe. Die übrigen Abschnitte der linken Lunge enthalten nur wässerige Flüssigkeit (Oedem). Im hinteren unteren Teil des Unterlappen findet sich eine Lungengewebsveränderung, die in Anbetracht der Fäulnis nicht genau in ihrer Art zu erkennen ist, die vielleicht aber eine eitrige Einschmelzung darstellt. In der Lungenspitze zentralgelagert findet sich eine kaum erbsengroße feste Verhärtung, sonst nichts besonderes. Die Bronchialwände zeigen starke Längswulstbildung im Sinne einer chronischen Bronchitis. Die kleinen Aeste der linksseitigen Lungenarterien sind leer, sie enthalten aber mehrere gelblich-weiße Flecken ihrer Innenhaut. Lymphdrüsenveränderungen sind nicht feststellbar.

Rechte Lunge: Sie ist hinten rechts der Wirbelsäule durch reichliche Stränge verwachsen, weiter nach vorne zu nur durch vereinzelte Stränge. Sie erscheint sehr groß; der Unterlappen ist noch fester und schwerer als linkerseits. Hier zeigt die überziehende Pleura costalis und pulmonalis eine deutliche, teils netzförmige, teils flächenhafte Fibrinauflagerung (Pleuritis fibrinosa). Auf dem Schnitt zeigt hier der Unterlappen ganz ausgedehnte entzündliche Herde, die noch viel deutlicher als links hervortreten, vielfach zusammenfließen und durch wechselnde Farbe fleckig erscheinen. Es finden sich dabei reichlich graurosafarbige feste Herde, sowie hellere, leicht gelbliche Flecken, anscheinend drohende Vereiterung; deutliche Eiterhöhlen sind aber nicht vorhanden. Nach oben zu nehmen diese Unterlappenherde ab, sie fehlen im Mittel- und Oberlappen ganz. Auch die wässerige Durchtränkung fehlt hier. In der rechten Lunge finden sich die gleiche chronische Bronchitis und die nämlichen Intimaflecken in den Arterien wie links.

Magen: Enthält wenig Speisebrei. Die Schleimhaut ist ganz unverändert bis auf eine gelbliche Verfärbung Die Gallenwege sind durchgängig.

Darm: Im Verlauf des ganzen Darmkanals keine wesentlichen Veränderungen, nur geringe schiefergraue Verfärbung der Payer'schen Plaques.

Milz: Sie ist fest verwachsen durch dichte Stränge. Ihre Größe beträgt $11\,^1/_2$: $8\,^1/_2$: $3\,^1/_2$. Die äußere Kapsel ist diffus verdickt, landkartenartig stärker; die Verdickungen sind weißlich-knorpelartig (chronische Perisplenitis). Ihre größte Dicke beträgt etwa 4 mm. Das Milzgewebe ist noch relativ gut erhalten, von tiefroter Farbe bis auf schwarzgrün verfärbte Randpartien. Die Milzpulpa zeigt leichte Erweichungen durch Fäulnis, die Milzbalken sind gut sichtbar.

Pankreas: Ohne Besonderheiten, deutlich faulig.

Leber: Ohne Bindegewebswucherung, auf dem Schnitt zeigt sie eine verwaschene Läppchenzeichnung. Die großen Lebergefäße zeigen in ihrer Umgebung graugrüne Verfärbung: Nirgends Herde in der Leber.

Gallenblase: Enthält dunkelbraune Galle, keine Steine.

Nieren: Die Nierenkapsel rechts haftet fest, ist schwer abziehbar; das Organ ist etwas verkleinert (senil-atrophisch) es enthält außerdem eine Anzahl athero-sklerotischer Schrumpfherde. Das Fettgewebe um das Nierenbecken herum ist etwas vermehrt. Die Nebennieren sind durch Leichenveränderungen im Innern vollständig erweicht.

Rectum: Keine wesentlichen Veränderungen, im Innern viel breiiger Kot.

Aorta: Für ihr Alter noch relativ zartwandig, nur im Lendenabschnitt finden sich einige fleckförmige, unregelmäßige Verdickungen der Innenhaut.

Harnblase: Sie enthält dunklen Urin; ihre Wand ist deutlich balkig verdickt.

Prostata: Sie ist weder knotig noch diffus verändert.

Harnröhre: Bei der Sondierung erweist sie sich als durchgängig und frei von Hindernissen.

Speiseröhre: Ohne Veränderung, desgleichen die Organe des Mundes und des Halses.

Schilddrüse: Ziemlich klein, fest bräunlich, kolloidarm.

Kopfsektion: Das Schädeldach ist breit, relativ kurz, ziemlich dünn. Im Sinus longitudinalis speckiges Leichengerinnsel. Die weichen Häute an der Oberfläche oedematös aufgetrieben, glasig erscheinend. Die Hirnsubstanz ist im Bereich des Balkens postmortal erweicht. Die übrigen Teile des Gehirns sind noch gut erhalten. Nirgends finden sich ältere oder frische Herde im

Gehirn. Die ganze Hirnsubstanz ist etwas blaß, sonst ohne Besonderheiten.

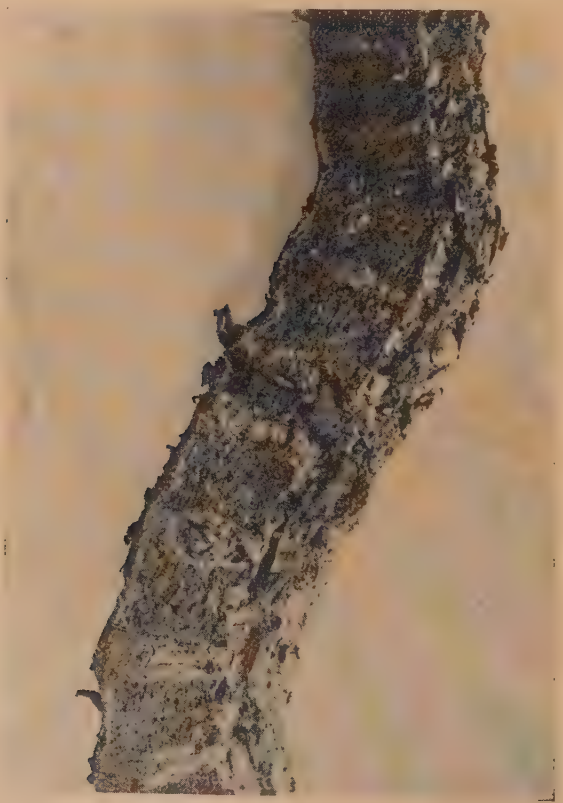
Sektion der Wirbelsäule:

Die Wirbelsäule zeigt bei der Betrachtung von vorn her eine gewisse Verbreiterung des zweiten Lendenwirbels. Der hier linkerseits ansetzende Muskulus psoas ist aufgetrieben und nach links zu aufgebauscht. Hieraus entleeren sich beim Einschneiden einige ccm dunkelrotes, leicht schokoladenbraunes Blut, das in der Hauptsache noch flüsssig ist. Man gelangt hier mit dem tastenden Finger in eine Höhle hinein, die sich kontinuierlich von der Blutungshöhle aus vom linken Rand des dritten Lendenwirbelkörpers unmittelbar hinter diesem in Richtung auf den Wirbelkanal zu erstreckt und anscheinend zum Teil den Wirbelkörper selbt etwas ausgebuchtet hat. Diese Höhle nimmt das ganze Endglied des tastenden Zeigefingers auf und man stößt hier nach vorne zu auf rauhen Knochen und hat den Eindruck, als ob diese Höhle bis fast zur Körpermittellinie hinreicht. Im Innern findet sich dort noch dunkles flüssiges Blut. Dieser 3. Lendenwirbelkörper ist außen mit derbem festhaftendem schwieligen Gewebe bedeckt. Das gleiche schwielige Gewebe umgibt auch die nächst höheren Wirbelkörper und Wirbelbandscheiben. In der Gegend des 12. Brustwirbels findet sich ein leichter Knick nach hinten, die nächst höheren Brustwirbel erscheinen unverändert, der 1. und der 2. Lendenwirbel sind etwas breit. Infolge des schwer abpräparierbaren Gewebes sind der 12. Brustwirbel und die ersten 3 Lendenwirbel vorläufig noch nicht völlig sicher voneinander zu trennen. Bei Betrachtung der Wirbelsäule von hinten treten nicht viele Veränderungen zutage. Der von vorn festgestellte Knick ist hier nicht deutlich sichtbar. Bei Abpräparierung der äußeren Haut kommt rechts eine Vorwölbung der Weichteile von ziemlich weicher Beschaffenheit zutage. Auch hier quillt beim Einschneiden dunkles, flüssiges Blut hervor. Es findet sich ein halbfaustgroßer Bezirk mit blutiger Durchtränkung unmittelbar an die Dornfortsätze angrenzend. Symmetrisch dazu findet sich linkerseits gleichfalls ein etwas kleinerer blutiger Bezirk, der mit der von vorn her festgestellten Blutungshöhle links zusammenhängt.

Nach Herausnahme der gesamten Dornfortsätze im Zusammenhang zeigt sich, daß der Dornfortsatz des zweiten Lendenwirbels weitgehendst zertrümmert und morsch ist, sodaß er jeglichen Halt verloren hat. Schon vor Herausnahme der Dornfortsätze zeigt sich eine ganz enorme Beweglichkeit der Dornfortsätze in der Gegend des zweiten Lendenwirbels.

Die gesamte Wirbelsäule wird von vorn her von den mittleren Brustwirbeln bis zum Ende vorsichtig herausgenommen und man findet nun eine große Höhlung, die von links her zum Teil in den dritten Lendenwirbel hineinreicht; diese Höhle ist schon vorher beschrieben; sie erscheint jetzt ungefähr wallnußgroß und ist in den rückwärtigen Partien durch eine deutliche Membran abgegrenzt, während sie nach vorne zu von morschem zackigen Gewebe umgeben ist. Dicht oberhalb hiervon findet sich eine weitere der vorher erwähnten ähnliche Höhle mit morscher Knochenumgebung, die sich in Richtung auf den ersten Lendenwirbelkörper bezw. nach rückwärts von ihm in Richtung auf den Wirbelkanal zu ausdehnt. Auch diese Höhle ist ebenfalls durch eine Membran abgegrenzt, doch ist die Membran nicht so geglättet wie in der darunter liegenden Höhle. Eine dritte Höhle findet sich rechts; sie besitzt etwa Taubeneigröße und reicht von rechts hinter den Wirbelkörpern gegen den Wirbelkanal zu, hauptsächlich in der Höhe des zweiten Lendenwirbels. Auch hier bildet eine deutlich geglättete Membran in der Hauptsache die äußere Begrenzung. Der zweite Lendenwirbel ist sehr morsch und bricht nachträglich schon bei leichten Bewegungen quer durch, vorher war er jedoch noch völlig zusammenhaltend. Nach Durchsägung dieser Wirbelsäulenstücke in der Medianlinie zeigt sich, daß der zweite Lendenwirbel ganz zusammengequetscht ist; er besitzt nur noch eine Höhe von 2 cm, nach vorn und hinten zu besteht eine Vorbuckelung; die hintere Vorbuckelung springt gegen das Rückenmark vor, hat aber nicht zu einer sicheren Eindellung des Rückenmarks geführt. Das vorher herausgenommene Rückenmark ist schon durch Leichenveränderungen erweicht, sodaß auf der Schnittfläche die Strukturen verwischt sind. Degenerationen sind nicht zu erkennen. Der erste Lendenwirbel zeigt auf dem Mittelschnitt keine wesentlichen Veränderungen, doch findet sich vorne eine bleistiftdicke Knochenbrücke vor den Bandscheiben herlaufend und die dann auf den 12. Brustwirbel übergreift. Auf dem schon genannten Halbierungsschnitt der Wirbelkörper kommt nun auch eine Veränderung des Brustwirbels zu tage, die vorher noch nicht erkennbar war; der 11. und 12. Brustwirbel sind nämlich zu einem fast einheitlichen Bilde verschmolzen. Erst bei genauerem Zusehen sieht man als Rest der früheren Bandscheibe zwischen beiden eine dünne, etwa 2 mm dicke Knorpellamelle, die aber im vordersten Teil sich allmählich verliert, sodaß eine Abgrenzung der beiden früher getrennten Brustwirbel kaum noch erkennbar ist. Der so entstandene, scheinbar einheitliche Wirbel, in Wirklichkeit dem 11. und 12. Brustwirbel entsprechend, ist vorne nur 3, dagegen hinten fast 5 cm hoch; an der Verschmelzungs-

stelle beider liegt auch der schon vorher erwähnte vordere Knick, der jetzt noch deutlicher wird. Auch hinten gegen den Wirbelkanal zu ist ein entsprechender Knick vorhanden, eine Kompression des Rückenmarks ist jedoch nicht erkennbar. Die nächst höheren Brustwirbel erscheinen ganz unverändert. Auf einem etwas seitlicheren Schnitt kommt die trennende Lamelle zwischen 11. und 12. Brustwirbel deutlicher zum Vorschein, auch erscheint diese hier etwas dicker. Die Lendenmuskulatur zeigt im Blutungsbereich eine deutliche Braunfärbung mit etwas schwieliger Bindegewebsentwicklung. Von einer echten Geschwulst ist nichts zu erkennen. Für eine Tuberkulose fehlen alle Anhaltspunkte. Auch in den Wirbelkörpern ist keine Spur von Verkäsung feststellbar.



Längsschnitt durch die Wirbelsäule in Höhe des 9. Brustwirbels bis zum 5. Lendenwirbel (Kreuzbein). Der Spalt liegt in Höhe des zweiten Lendenwirbels.

Anatomische Diagnose.

Weitgehender Knochenschwund des zweiten Lendenwirbels mit Zusammensinken desselben. Teilweise Verschmelzung des 11. und 12. Brustwirbels miteinander unter weitgehendem Schwund der dazwischen befindlichen Bandscheibe und mit mäßig starkem Zusammensinken des vorderen Teils dieser beiden Brustwirbel und dementsprechender Knickbildung nach rückwärts. Alte, zum Teil abgekapselte Blutungshöhlen in der Lendenmuskulatur beiderseits anscheinend mit frischen Nachblutungen und mit beiderseitigem Vordringen rückwärts von den oberen Lendenwirbelkörpern bis gegen den Wirbelkanal hin, unter gleichzeitiger Eindellung der angrenzenden Wirbelkörperabschnitte. Längs verlaufende Knochenspangenbildung vor dem 12. Brustwirbel und dem 1. Lendenwirbel (Spondylitis deformans). Schwielige Bindegewebsentwicklung in der Gegend der geschädigten Wirbel. Konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, rechts stärker als links und hier auch mit frischer Pleuritis fibrinosa.

Mikroskopische Untersuchung.

11. und 12. Brustwirbel: Die Wirbelkörper des 11. und 12. Brustwirbels sind, wie ja schon vorher erwähnt, zu einem ziemlich einheitlichen Körper verschmolzen.

Im mikroskopischen Bild finden sich noch geringe Reste der dazwischenliegenden Bandscheibe; dieselbe ist stark verschmälert und nach oben und unten zackig abgegrenzt; in der Hauptsache ist die Färbbarkeit der Kerne noch gut erhalten, zum Teil aber stark herabgesetzt bis fast fehlend. Nach oben und unten zu erstrecken sich in das angrenzende Knochenmark eine ganze Reihe von Bruchstücken, die vielfach ganz isoliert und zusammenhangslos ins Knochenmark eingelagert erscheinen. Es sind dies schmale, unregelmäßig geformte Splitterstückchen, die ungleichmäßig wolkig gefärbt sind und nur stellenweise eine Kernfärbbarkeit erkennen lassen. Ein Vorhandensein von Fremdkörperriesenzellen ist nicht nachweisbar. Parallel zum Bandscheibenverlauf erstreckt sich eine lange schmale Zunge von Bandscheibengewebe. Dieselbe zeigt gar nichts von Kernfärbbarkeit, sondern nur eine blaß-bläuliche, diffuse Verfärbung. Man hat hier den Eindruck, als ob dieser zungenförmige Ausläufer durch Absplitterung von der Hauptmasse der Bandscheibe mit nachträglicher Verlagerung zustandegekommen wäre, wobei sich dann Knochenmarksgewebe zwischen diese Zunge und den Restteil der Bandscheibe eingeschoben hätte. In der Tiefe dieser Bucht liegen die vorerwähnten isolierten Bandscheibensplitter auch besonders reichlich.

Die Knochenbälkchen sind sowohl im 11. als auch im 12. Brustwirbel ziemlich schmal, sogar teilweise sehr stark verschmälert und im ganzen an Zahl ziemlich gering. Dementsprechend ist das Knochenmark reichlich, es enthält viel Fettgewebe, ist aber doch noch vorwiegend zellig, und es finden sich dazwischen auch reichlich Riesenzellen (Megakaryozyten). In dem Knochenmark ist überall reichlich Eisenpigment in Körnerform enthalten, meist gruppenförmig zusammengehäuft, stellenweise ist es sogar sehr reichlich vorhanden.

Bandscheibe zwischen dem 12. Brustwirbel und dem 1. Lendenwirbel. Zum Teil fehlt hier die glatte Abgrenzung der Bandscheibe gegen den 12. Brustwirbel. Es finden sich hier Partien, in denen die sonst schön erhaltene Struktur der Bandscheibe unregelmäßig durcheinander gewürfelt erscheint. Dadurch ist es zu grubigen Vertiefungen in die Bandscheibe hinein gekommen, in welche sich das Knochenmark in Form von Ausläufern hineinschiebt. Auch hier hat man den Eindruck, als ob es früher zu Rißbildungen und Verschiebungen mit Einkeilungen von Knochenmarksteilen gekommen wäre. Zwischen dem elastischen Knorpel und dem Knochenmark hat sich hier ein schwieliges Bindegewebe entwickelt, das mit reichlich Eisenpigment durchsetzt ist. Diese Pigmenteinlagerungen strahlen auch noch ein Stück in das Knochenmark hinein.

1. Lendenwirbel: Er zeigt zwischen seinen schmalen und unregelmäßig verlaufenden Knochenbälkchen in der Nähe der Bandscheibe einige kleine Inseln von versprengten Bandscheibenteilen, die zum Teil von Knochenbälkchen direkt eingerahmt sind. Es finden sich außerdem kleine klumpige Schollen von Zellgröße bis zu einem Mehrfachen der Zellgröße, und diese zeigen eine wolkige Färbung ins rötliche bis leicht violette. Diese wolkig-gefärbten klumpigen Schollen finden sich meist gehäuft, teilweise liegen sie zerstreut, zum Teil machen sie den Eindruck untergegangener Zellen, zum anderen Teil sind es aber wahrscheinlich entartete, im Untergang begriffene Knochenteilchen. Vereinzelt glaubt man auch noch untergehende Knochenkörperchen zu erkennen. Hier und da wird auch der Eindruck erweckt, als ob sichere, aber schlechter färbbare Knochenbälkchen räumliche und histologische Uebergänge zu den klumpigen Schollen zeigen. Nach dem zweiten Lendenwirbel hin zu sind diese Klumpen am reichlichsten vorhanden. Dazwischen finden sich auch wieder größere Anhäufungen von Eisenpigmentkörnern, die vielfach in enger räumlicher Nachbarschaft zu den gehäuften Klumpen stehen.

Das Knochenmarksgewebe enthält hier ebenfalls mäßig viel Fettropfen, ist im übrigen zellreich und buntzellig, zum Teil auch mit Eisenpigmentkörnern durchsetzt.

Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Dieselbe ist sehr kräftig. Kerne sind nur in ganz geringer Zahl zu finden. Ihre Abgrenzung gegen die beiden Wirbelkörper ist sehr unscharf. Es finden sich mehrfach Zerklüftungen, in die sich etwas Knochenmarksgewebe hineinschiebt. Das Knochenmark ist hier vorwiegend bindegewebig, faserreich.

2. Lendenwirbel: Auch mikroskopisch bestätigt sich hier die schon makroskopisch festgestellte starke Zertrümmerung; die Strukturen sind vollkommen verwischt und bunt durcheinander gewirbelt. Die einzelnen Knochenbälkchen sind ganz regellos gestaltet und unregelmäßig zueinander angeordnet. Es findet sich auch reichlich fibröses Bindegewebe dazwischen, und stellenweise liegen hier dichte Haufen von Eisenpigmentkörnern, teilweise sind auch Einlagerungen von Lymphozyten und Histiozyten zu erkennen. Auch kleinere klumpige Schollen sind dazwischen vorhanden, die fast keine Kernfärbbarkeit mehr erkennen lassen, sie sind diffus wolkig-blau gefärbt, hier und da aber scheinbar noch mit Resten von früheren Knochenkörperchen. Außer den Knochenstückchen finden sich auch sichere Knorpelstückchen dazwischen, mit typischen Knorpelzellkapseln. Diese sogenannten Knorpelknötchen, die in dem gesamten 2. Lendenwirbel, einschließlich dem Dornfortsatz des zweiten Lendenwirbels vorhanden sind, hängen mehrfach mit Knochenbälkchen räumlich zusammen, teilweise auch mit fibrösem Bindegewebe, welches entzündliche Zelleinlagerungen erkennen läßt. Bei manchen Stückchen ist nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob es Knochen- oder Knorpelteilchen sind; es sind ferner reichliche Zellbänder von epithelähnlichem Aussehen eingelagert, offenbar Säume von Osteoblasten, die den Knochenbälkchen mehrfach direkt angelagert sind. Es finden sich darunter auch mehrere Riesenzellen, wobei es sich wohl um Osteoklasten handelt. An mehreren Stellen dieses Wirbels sind die Osteoblastensäume nur schlecht färbbar, es muß angenommen werden, daß sie schon nekrotisch geworden sind. Hauptsächlich ist dies der Fall im Bereich des Dornfortsatzes dieses Wirbels, es ist auch in diesem Dornfortsatz viel Eisenpigment vorhanden. Auch überall finden sich in diesem Wirbel uncharakteristische Gewebetrümmer zerstreut, die sich nicht mehr färben lassen.

Wandung der beschriebenen Höhlen neben der Wirbelsäule. Sie besteht aus altem Granulationsgewebe mit viel derbem Bindegewebe.

Es sind auch reichlich Lymphozyten und Histiozyten vorhanden, aber es ist nichts von einer spezifischen Entzündung zu finden. Ausgedehnte dichte Massen von Pigment sind darin eingelagert, teils braun in Körnerform mit positiver Eisenreaktion teils leuchtend strohgelb bis leuchtend hellbraun ohne Eisenreaktion. Das Pigment hat zum Teil rhombische Kristallform zum Teil erscheint es aber amorph, es steht offenbar dem Haematoidin nahe, es kann jedoch nicht sicher diagnostiziert werden (es hat vielfach auch zu einer ausgedehnten Imprägnierung der Bindegewebsfasern geführt).

Lendenmuskulatur: Sie zeigt in der Umgebung der beschriebenen Höhlen erhebliche Durchsetzung mit fibrösen Bindegewebszügen, die auch in geringer Menge Eisenpigmentkörner enthalten. Die einzelnen Muskelbündel sind dadurch auseinander gedrängt. Alle Muskelfasern zeigen eine gewisse Atrophie mit Sarkolemmvermehrung, unter Bildung sogenannter myogener Riesenzellen. Wohlerhaltene Muskelfasern sind nicht mehr vorhanden.

Herzmuskulatur: Sie zeigt ausgesprochene Fragmentation und ziemlich starke kleintropfige Verfettung; dieselbe ist fleckweise und bandförmig stärker.

Leber: Sie zeigt geringe kleintropfige unregelmäßig verteilte Verfettung.

Lunge: Die makroskopisch festgestellte Bronchopneumonie ist auch mikroskopisch feststellbar. Fibrin ist nicht sicher darin nachweisbar. Stellenweise finden sich Bakterienhaufen darin. Es ist auch keine eitrige Einschmelzung zu finden.

Rückenmark: In verschiedenen Höhen untersucht, zeigt es vielfach Leichenveränderungen (postmortale Autolyse). Sichere krankhafte Veränderungen sind nicht feststellbar, doch leidet die Beurteilung unter der Autolyse und der dadurch bedingten schlechten Färbbarkeit.

Ueberblicken wir diesen Fall, so stellt sich der Krankheitsverlauf im wesentlichen folgendermaßen dar:

Der betreffende Kranke hatte am 12. April 1897 in dem damaligen Alter von 27 Jahren einen schweren Unfall durch Auffallen eines 50 Hektoliter Bier enthaltenden Fasses auf den Rücken erlitten. Anschließend mußte er sich wegen einer erheblichen Wirbelsäulenquetschung, bei welcher es sich nach der Ansicht der behandelnden Aerzte um eine Fraktur des Dornfortsatzes des 12. Brustwirbels gehandelt hat, einer dreimonatlichen Krankenhausbehandlung unterziehen, er war auch noch bei seiner Entlassung vollkommen arbeitsunfähig. Damals wurde schon eine Verdickung der Wirbelsäule in der Gegend des 12. Brustwirbels festgestellt, von einer richtiggehenden Gibbusbildung konnte jedoch noch nicht gesprochen werden. Im Laufe der nächsten Jahre wurde er dann mehrfach untersucht und begutachtet, hatte während dieser Zeit meistens über starke Rückenschmerzen und eine gewisse Steifigkeit der Wirbelsäule zu klagen; zeitweise waren seine Beschwerden geringer, zeitweise traten dieselben auch wieder stärker auf, vollkommen beschwerdefrei war er jedoch niemals. Dementsprechend wurde auch von den verschiedenen Gutachtern im Laufe der Zeit teilweise eine Verschlimmerung festgestellt, und seine Rente, die ihm auf Grund des Unfalls zugesprochen war, wurde mit der Zeit bis auf 20 % heruntergesetzt und im Jahre 1921 wurde er mit 1200 Mark abgefunden. Bereits im November 1897, also 7 Monate nach dem Unfall konnte schon der Beginn einer schmerzhaften Gibbushildung in der Gegend des 11. und 12. Brustwirbels festgestellt werden, die sich im Laufe der Zeit bis zum Jahre 1911 zu einer erheblichen Vorbuckelung der Gegend des 11. und 12. Brustwirbels entwickelte. Im Jahre 1928 trat dann eine wesenliche Verschlimmerung seiner Beschwerden auf. Eine Anfang des Jahres 1929 in der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen stattgefundene Untersuchung ergab dann schließlich eine ausgedehnte Kyphose im Bereich des 11. Brustwirbels bis zum 4. Lendenwirbel und eine besonders starke Druckempfindlichkeit

des 2. und 3. Lendenwirbels. Die ganze Brust- und Lendenwirbelsäule waren weitgehend versteift. Damals wurde auch zum erstenmale seit dem Unfall eine Röntgenuntersuchung vorgenommen, welche schwere destruierende Veränderungen der Wirbelsäule im Bereiche des 11. Brustwirbels bis zum 3. Lendenwirbel erkennen ließ. Kurze Zeit darauf, am 23. 2. 1929 starb er dann an einer Bronchopneumonie und Pleuritis.

Die 17 Tage nach dem Tod, also am 11. 3. 1929, nach Exhumierung der Leiche vorgenommene Sektion durch Herrn Professor Dr. E. Kirch ergab schwere Veränderungen im Bereich der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule. Die schwersten Schädigungen betrafen den 2 Lendenwirbel, der vollkommen in sich zusammengesunken und daher auffallend niedrig war und eine starke Zerstörung seiner Struktur aufwies. Der 11. und 12. Brustwirbel waren teilweise miteinander verschmolzen unter weitgehendem Schwund der dazwischenliegenden Bandscheibe. Es war hierdurch zu einem mäßig starken Zusammensenken des vorderen Teils dieser beiden Brustwirbel und zu einer dementsprechenden Knickbildung nach hinten gekommen. Vor dem 12. Brustwirbel und dem 1. Lendenwirbel, welcher verbreitert erscheint, fanden sich, die beiden Wirbel überbrückend, eine längs verlaufende Knochenspangenbildung. In der Lendenmuskulatur wurden beiderseits alte, zum Teil abgekapselte Blutungshöhlen gefunden, anscheinend mit frischen Nachblutungen und mit beiderseitigem Vordringen rückwärts von den oberen Lendenwirbelkörpern bis gegen den Wirbelkanal hin und die angrenzenden Wirbelkörperabschnitte waren gleichzeitig hierdurch eingedellt. Schließlich war noch eine reichliche Bindegewebsentwicklung in der ganzen Umgebung der geschädigten Wirbel vorhanden. Als Todesursache fand sich in den Lungen und zwar in beiden Unterlappen eine konfluierende Bronchopneumonie, rechts stärker als links sowie rechterseits eine frische Pleuritis fibrinosa. Histologisch finden sich im 11. und 12. Brustwirbel, die teilweise miteinander verschmolzen sind die noch erhaltenen Knochenbälkchen stark atrophisch. Dazwischen gelagert findet man, besonders an den Berührungsflächen der beiden Körper eine Reihe von Bruch- und Splitterstückchen, die nur noch teilweise verklumpte Kerne erkennen lassen. Das Knochenmark ist entsprechend gewuchert, und darin eingelagert findet sich reichlich Haemosiderin. Von der Zwischenbandscheibe ist nur noch ein nach oben und unten zackig abgegrenzter schmaler Rest vorhanden, mit zum Teil stark herabgesetzter bis fast fehlender Kernfärbbarkeit. Eine lange schmale Zunge von Bandscheibengewebe parallel zum Bandscheibenverlauf zeigt überhaupt keine Kernfärbbarkeit mehr. Von der

Bandscheibe zwischen 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel wie auch von der Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel sind in die angrenzenden Wirbelkörper Knorpelstückchen mit Bindegewebe eingelagert, an die zum Teil die Knochenbälkchen direkt angrenzen und auch reichlich Eisenpigment enthalten. Die Abgrenzung gegen die Wirbelkörper hin fehlt hier teilweise vollkommen; in den Wirbelkörpern selbst sind die Knochenbälkchen atrophisch. Auch hier finden sich überall Absprengungen und Splitterstückchen, deren Kernfärbbarkeit teilweise fehlt, teilweise weisen sie verklumpte Kerne auf. Allgemein ist auch hier reichlich Eisenpigment und Fett nachweisbar. Die teilweise eingelagerten Osteoblasten-Säume sind stellenweise nur schlecht färbbar. Die stärksten Veränderungen finden sich im 2. Lendenwirbel und dessen Dornfortsatz. Die Wandung der Blutungshöhlen besteht histologisch aus altem Granulationsgewebe mit reichlich Haemosiderin und Haematoidineinlagerungen. Die Lendenmuskulatur findet sich atrophisch, von Bindegewebe durchsetzt auch mit mäßig Haemosiderin. Am Rükkenmark sind in Anbetracht der postmortalen Autolyse keine sicheren krankhaften Veränderungen nachweisbar. In den Lungen findet sich auch histologisch die schon makroskopisch festgestellte Bronchopneumonie.

Bei kritischer Betrachtung unseres Falles, sowohl der ausführlich geschilderten Krankengeschichte wie des Sektionsbefundes und der nachfolgenden histologischen Untersuchung müssen wir uns nun fragen: kann man die ganzen gefundenen Veränderungen an der Wirbelsäule für das von Kümmell aufgestellte Krankheitsbild ansehen oder liegt diesen Schädigungen eine andere Krankheit zugrunde?

In seinem klinischen Verlauf scheint ja der Fall nicht ganz mit Kümmells Forderung übereinzustimmen. Ein Trauma, wie es für die Erkrankung verlangt wird, ist einwandfrei festgestellt, wie wir aus der Vorgeschichte erfahren. Gerade in seiner letzten Veröffentlichung im Jahre 1928 stellt ja Kümmell das vorausgegangene Trauma ganz in den Vordergrund und er hält deshalb auch die Bezeichnung „posttraumatische Wirbelerkrankung" für die richtigste. Das Trauma ist nun zwar ein ziemlich schweres gewesen und Kümmell verlangt eigentlich für seine Erkrankung ein verhältnismäßig leichtes Trauma. Er drückt dies auch mit folgenden Worten aus: „Von schweren traumatischen Einwirkungen, was ich immer wieder betonen muß, ist bei unserer Erkrankung keine Rede, sondern von einer relativ leichten mit zunächst schnell vorübergehenden Symptomen." In unserem Falle lagen die Verhältnisse nun insofern anders, als hier klinisch eine einwandfreie Fraktur des 12. Brustwirbels mit nachfolgender Gibbusbildung im Vordergrund stand. Andererseits aber ist der Natur des Unfalls entsprechend doch wohl anzunehmen, daß eine geringfügige Schädigung anderer Wirbel, in unserem Falle vornehmlich des 2. Lendenwirbels stattgefunden hat. Daher ist es auch leicht erklärlich, daß das von Kümmell, verlangte 2. Stadium das sogenannte schmerzfreie Intervall oder das Stadium des relativen Wohlbefindens in unserem Fall nicht recht vorhanden sein konnte, sondern stets Beschwerden von Seiten des frakturierten 12. Brustwirbels vorhanden waren, die hier wie auch im weiteren Verlauf des Leidens das eigentliche Bild der Kümmell'schen Erkrankung,

hier besonders des 2. Lendenwirbels, vollkommen überlagerten. Denn der betreffende Verletzte hat fast ununterbrochen an den Folgen dieses Traumas zu leiden gehabt, wenn auch die Beschwerden zeitweise etwas geringer waren, so war er doch nie vollkommen beschwerdefrei. Man könnte zwar annehmen, daß der Verletzte sowohl in der Zeit von 1900 bis 1909 und vom Jahre 1914 bis zum Jahre 1928 keine oder wenigstens nur geringe Beschwerden gehabt habe, da über sein Befinden während dieser Zeit nichts mehr aus den Akten zu ermitteln ist; jedoch würde dies auch wieder nicht zu Kümmells Ansichten passen, denn nach seinen Angaben soll dieses schmerzfreie Intervall doch in nächster Folge nach dem Trauma auftreten.

Aehnliche Fälle hat schon Henle im Jahre 1896 beobachtet, und er weist daraufhin, daß das beschwerdefreie Intervall namentlich bei schwereren Traumen, relativ kurz sein oder gar ganz fehlen kann und er legte bei der ganzen Erkrankung mehr Gewicht auf die fortschreitende Deformierung der Wirbelsäule.

Dagegen war bei unserem Fall auch der von Kümmell gerade in seiner letzten Darstellung vom Jahre 1928 als besonders charakteristisch hervorgehobene Symptomenkomplex, daß das primäre Trauma in der ersten Zeit nach der Verletzung noch keine klinisch nachweisbaren Veränderungen aufweist, vorhanden; denn laut Gutachten des Krankenhauses, in welches der Verletzte direkt nach dem Unfall eingeliefert wurde, wurde einige Tage nach Abklingen der akuten Erscheinungen ohne Röntgenbild eine Fraktur des Dornfortsatzes des 12. Brustwirbels diagnostiziert; es ließ sich nämlich auf Druck über diesem Dornfortsatz ein deutliches Krachen und Reiben fühlen, und es ist wohl anzunehmen, daß es sich damals um eine Fraktur, zum mindesten um eine Fissur im Bereich des 12. Brustwirbels gehandelt hat. An eine Schädigung des zweiten Lendenwirbels wurde dagegen auf Grund der Beschwerden des Patienten und der klinischen Untersuchung gar nicht gedacht. Bei der Entlassung des betreffenden Verletzten wurde nun eine Verdickung der Wirbelsäule in der Gegend des 12. Brustwirbels festgestellt, von einer einwandfreien Gibbusbildung war damals noch nicht die Rede. Auf Grund dieses mangelhaften Befundes kann man mehrere Möglichkeiten annehmen; entweder hat es sich bei dieser Verdickung um eine ausgedehnte Kallusbildung oder um eine schwielige Bindegewebsentwicklung gehandelt oder es muß die damals festgestellte Verdickung auf den im Anschluß an den Unfall aufgetretenen Bluterguß zurückgeführt werden. Diese Fragen müssen wir jedoch offen lassen, da keine der Möglichkeiten einwandfrei zu beweisen ist.

Es muß hier noch erwähnt werden, daß während des ganzen Krankheitsverlaufs niemals von der Annahme einer Kümmellschen Erkrankung die Rede war; sämtliche untersuchenden Aerzte und Begutachter konnten sich kein rechtes Bild über die erheblichen Beschwerden des Patienten machen, und eine klare Diagnose wurde zu Lebzeiten des Patienten niemals gestellt. Dies ist ja schon daran zu sehen, daß man die ganzen Beschwerden dem Patienten schließlich als Simulation auslegte und seine ihm durch den Unfall zugesprochene Rente immer weiter heruntersetzte.

Es muß als bedauerlich angesehen werden, daß man nicht schon in früheren Jahren versuchte, durch Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zu einer klaren Diagnose zu gelangen. Man muß zwar hier darauf hinweisen, daß um die Zeit der Verletzung erst gerade die Röntgenstrahlen entdeckt wurden und daher zur näheren Untersuchung hier noch nicht angewandt werden konnten; man mußte sich daher bei der Untersuchung in der Hauptsache auf Betastung und Beklopfung der Wirbelsäule beschränken, was natürlich im Vergleich mit den heutigen Untersuchungsmethoden sehr unvollkommen war. Kümmell selbst sagt: „Ein großer Teil der Beobachtungen über die posttraumatische Wirbelerkrankung fällt in die Zeit vor Anwendung der Röntgenstrahlen oder zum mindesten in die Zeit, als es noch nicht gelang, brauchbare Bilder der Wirbelsäule herzustellen. Auch heute ist die Zahl der Röntgenbilder, welche ein beweisendes Licht auf die Entstehung der Krankheit werfen könnten, noch eine verhältnismäßig geringe. Es liegt ja auch in der Eigenart des Leidens, daß der Patient sich nur selten direkt oder kurze Zeit nach dem erlittenen Unfall einer Röntgenaufnahme unterzieht, da das erste schmerzhafte Stadium bald überwunden und das Gefühl der Besserung und Heilung schnell eingetreten ist.“ Hieraus wird es verständlich, daß wir nur sehr selten Gelegenheit haben, im Anfangsstadium der Erkrankung eine beweisende Röntgenaufnahme zu bekommen, es sei denn, daß eine Kompressionsfraktur eines Wirbelkörpers festgestellt würde, und dies wären dann die von vorneherein nachweisbaren Kompressionsfrakturen, die in einzelnen Fällen als Ursache der Erkrankung herangezogen werden. In unserem Fall nun existieren erst Röntgenaufnahmen von der Zeit, zu dem das Leiden schon stark fortgeschritten war, nämlich vom Januar 1920, also einige Wochen vor dem Tode des Betreffenden. Und so konnten durch diese Röntgenuntersuchung auch zu dieser Zeit erst die schweren Schädigungen an der Wirbelsäule festgestellt werden, auf Grund dessen man die Diagnose „Kümmell'sche Krankheit“ vielleicht hätte stellen können. Es konnte somit zu dieser Zeit auch erst erkannt werden, daß am 2. Lendenwirbel

ebenfalls Veränderungen bestanden, während in früheren Jahren nur immer von dem 11. und 12. Brustwirbel die Rede war und bei der Sektion sich dann die stärksten Veränderungen gerade am 2. Lendenwirbel zeigten. Es war also durch die ganze klinische Beobachtung nicht möglich, ein klares Bild über das Leiden zu gewinnen, es konnte schließlich einige Wochen vor dem Tode des Betreffenden nur festgestellt werden, daß schwere Veränderungen der unteren Brust und der oberen Lendenwirbelsäule bestanden, und es ist deshalb umsomehr verständlich, daß nach dem Tode des Verletzten auf eine Sektion gedrungen wurde, um endlich Klarheit in die Sache zu bringen.

Es wäre nun die Frage zu beantworten, warum die damalige Schädigung des zweiten Lendenwirbels, um die es sich aller Wahrscheinlichkeit nach gehandelt hat, nicht repariert wurde. Wie können wir uns überhaupt die hochgradigen Veränderungen im späteren Verlauf erklären?

Vergleichsweise muß hier zunächst auf den schon erwähnten Fall von M. B. Schmidt vom Jahre 1929 hingewiesen werden. Bei diesem war der Körper des 10. Brustwirbels fast vollkommen geschwunden; außerdem fanden sich auch an 5 weiteren Wirbeln Veränderungen, welche schon zu Lebzeiten des betreffenden Patienten auf dem Röntgenbild erkannt worden waren aber keine sichere Erklärung gefunden hatten. Es war dies eine keilförmige Kompression des 11. Brustwirbel; der 12. Brustwirbel war von oben und unten eingedellt und diese Vertiefungen waren durch die verbreiterten Bandscheiben ausgefüllt; außerdem waren geringe Kompressionen mit Durchbrechung der knöchernen Schlußplatten am 3., 7. und 9. Brustwirbel und eine Zertrümmerung mehrerer Bandscheiben gefunden worden. M. B. Schmidt erklärt diese ganzen Veränderungen durch eine mechanische Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule, worüber jedoch aus der Anamnese nichts zu erfahren war und er hält diesen Fall insofern für besonders bemerkenswert, da das doch wohl nur geringfügige Trauma, welches dem Kranken nicht einmal weiter auffiel, genügt hatte, um außer der Zerreißung der Schlußplatten und mehrfacher Spongiosafrakturen eine keilförmige Kompression eines Wirbels herbeizuführen.

Wir finden hier also wesentliche Beziehungen zu unserem Fall, denn auch bei uns wurden Veränderungen an entfernt liegenden Knochenteilen gefunden. Die Veränderungen am 2. Lendenwirbel wurden bis kurz vor dem Tode nie festgestellt: wir müssen also annehmen, daß bei dem damaligen Unfall neben der Fraktur des 12. Brustwirbels auch an anderen Wirbeln, hier besonders

am 2. Lendenwirbel, Schädigungen geringerer Art stattgefunden haben, die nie bemerkt worden waren und dann im Laufe der Zeit zu diesen hochgradigen Veränderungen geführt haben.

Differentialdiagnostisch sind selbstverständlich bei einem solchen Befund und besonders bei solchen Wirbelsäulenveränderungen manche andere Krankheiten in Erwägung zu ziehen und an erster Stelle steht hier die Tuberkulose, die man als Ursache dieser Krankheitserscheinungen heranziehen könnte. Es ist früher schon verschiedentlich angenommen worden, daß es sich bei der Kümmell'schen Erkrankung einfach um eine tuberkulose Spondylitis handele. Schon damals, als Kümmell im Jahre 1891 zum erstenmale über seine Beobachtungen Bericht erstattete, hoffte er bei der sich anschließenden Diskussion auch von Seiten anderer Chirurgen über Beobachtungen gleicher Art zu hören; jedoch mußte er hierin ein schwere Enttäuschung erleben. Von einem Teil der Anwesenden war ein solcher Krankheitsverlauf überhaupt nicht beobachtet worden und teilweise hielt man die ganze Erkrankung einfach für eine tuberkulöse Spondylitis mit einem ganz besonderen Verlauf. Besonders König vertrat damals die letztere Ansicht. Er hat jedoch später diese Meinung aufgegeben und gab auch einige Jahre später in einer neuen Auflage seines Lehrbuchs einen kurzen Ueberblick über dieses Krankheitsbild im Sinne Kümmells. Immerhin nahm er trotzdem in den meisten Fällen eine wenn auch nur partielle Kompressionsfraktur, eine Längsfissur, an und erklärte sich dies päter auftretende Deformierung aus der zu frühen Belastung des noch weichen Kallus. Wie ja schon vorher erwähnt, hatte auch Wullstein einen Teil der Fälle für eine tuberkulöse Spondylitis angesehen. Auch Redard sah einen großen Teil der Fälle für eine tuberkulöse Erkrankung an. Es mag wohl zugegeben werden, daß es manchmal schwierig ist, zu entscheiden, ob es sich um einen tuberkulösen Prozeß oder um eine rein traumatische Erkrankung handelt. Es kommt doch nicht so selten vor, daß sich eine Knochen- oder Gelenktuberkulose im Anschluß an ein Trauma entwickelt, und es sind auch öfters Fälle beobachtet worden, bei denen man Anfangs an eine posttraumatische Erkrankung dachte, wobei sich später ein einwandfreier tuberkulöser Prozeß herausstellte, trotzdem es sich dabei um kräftige, bis zum Unfall vollständig gesunde Leute gehandelt hatte.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung der von Kümmell mitgeteilte Begutachtungsfall, in dem er auf Grund seiner klinischen Untersuchungen entgegen der Ansicht anderer Gutachter, die bei diesem Fall eine Spondylitis tuberkulosa annahmen, eine

Kümmell'sche Krankheit als feststehend betrachtete; bei der Sektion stellte sich dann doch eine Spondylitis tuberkulosa heraus.

Es bestehen gewiß schon große Beziehungen zwischen den beiden Erkrankungen, und eine Verwechselung kann vielleicht schon einmal vorkommen, aber die Ansicht, daß es sich in allen Fällen um eine tuberkulöse Spondylitis handelt und es eine Kümmell'sche Krankheit nicht gibt, muß man doch entschieden ablehnen und erscheint gerade durch unseren vorliegenden Fall, bei dem eine Tuberkulose mit Sicherheit auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen ausgeschlossen werden konnte, sicher widerlegt.

Weiterhin können auch noch andere spezifische Entzündungen wie etwa Aktinomykose, Lues oder dergleichen und schließlich eine echte Geschwulstbildung in Betracht gezogen werden.

Schon im Jahre 1928 dachte man in unserem Falle ja bereits an eine Geschwulstbildung der Wirbelsäule. Auch bei der Anfang 1929 vorgenommenen Röntgenuntersuchung unseres Patienten zog man eine Geschwulstbildung des Magens mit metastatischer Verschleppung in die Wirbelsäule in Erwägung. Aber sowohl die 1928 vorgenommene Punktion der Lendenmuskulatur, wie auch die 1929 stattgefundene Magendurchleuchtung erbrachte für diese Annahme keinerlei Stützen. Durch die sehr eingehende histologische Untersuchung konnten wir sowohl eine spezifische Entzündung wie auch eine echte Geschwulstbildung als Ursache der vorhandenen Veränderungen vollkommen ausschließen: auch war im übrigen Körper nichts von spezifischer Granulationsgewebsbildung und von einer echten Neubildung zu finden.

Wenn nun auch der ganze klinische Verlauf dieses Falles nicht ganz zu den Forderungen Kümmells zu passen scheint, besonders weil gegenüber der Fraktur des 12. Brustwirbels die anderen Schädigungen namentlich des 2. Lendenwirbels ganz in den Hintergrund rückten, so erscheint durch die pathologisch-anatomische Untersuchung doch die Annahme einer Kümmell'schen Krankheit berechtigt.

Die Unklarheit, die über die Aetiologie der Kümmell'schen Erkrankung herrschte, ist durch die eingehenden Untersuchungen Schmorl's über traumatische Schädigungen an der Wirbelsäule doch wesentlich gelichtet worden. Als Schmorl 1926 über 2000 Wirbelsäulensektionen berichtete, sprach er auch von dem häufigen Vorkommen eines bisher unbekannten Befundes, der sogenannten Knorpelknötchen. Es soll sich hierbei um Vorwölbungen der elastischen Massen der Wirbelbandscheiben in den

Markraum der Wirbelkörper hinein handeln; diese Knötchen sollen sich immer an der gleichen bestimmten Stelle befinden. Ihre Größe kann wechseln vom eben noch sichtbaren Umfang bis zur Bohnengröße. Sie können einzeln oder auch häufig in einer ganzen Reihe übereinander vorkommen. Diese Knorpelknötchen hält Schmorl für solche traumatischen Ursprungs und er stellt sich deren Entstehung folgendermaßen vor: Im Moment der Gewalteinwirkung entsteht ein Riß in der Schlußplatte des Wirbelkörpes, was man als erstes Stadium der Krankheitseinteilung nach Kümmell annehmen kann. Dieser Riß legt sich federnd wieder zusammen und es folgt das schmerzfreie Intervall, das solange andauert, bis die elastischen Massen der Bandscheiben Eingang in diesen Riß gefunden haben. Wie ein Keil treibt sich die Bandscheibenmasse in den Wirbelkörper hinein, bis es dem Organismus gelungen ist, ihrem Vordringen einen Schutzwall entgegenzusetzen. Diese Eintreibung der Bandscheibenmasse würde dann also dem 3. Stadium der Erkrankung entsprechen. Im mikroskopischen Bild findet man in der Schlußplatte, welche den Wirbelkörper gegen die Bandscheibe begrenzt, einen Riß. Die Schlußplatte erscheint treppenförmig durchbrochen und durch den Spalt schiebt sich die vorquellende elastische Masse der Bandscheibe in den Markraum des Wirbelkörpers. Man sieht schließlich, daß der lebende Organismus sich gegen die vorquellende Masse durch Sklerosierung des Knochens einen Schutzwall gebaut hat, wodurch wohl eine relative Heilung zustande kommen kann. Schmorl hat diese Knorpelknötchen bei der systematischen Untersuchung der Wirbelsäulen auch häufig gefunden, ohne daß irgendwelche klinische Erscheinungen bestanden hatten, und auch ohne daß ein offenkundiges Trauma vorausgegangen war. Außerdem hat Schmorl den bemerkenswerten Nachweis geliefert, daß bei Kompressionsbrüchen der Wirbelsäule auch an den entfernt vom Bruchfell liegenden Wirbeln schwere Schädigungen entstehen können. Er weist darauf hin, daß Wirbelbrüche vorkommen können, ohne daß sie dem Betreffenden richtig zum Bewußtsein kommen, und daß auch geringfügige äußere Einwirkungen die Wirbelsäule in grob anatomisch nachweisbarer Form schädigen können. Alles dies soll besonders häufig bei älteren Leuten der Fall sein.

Die vorerwähnten Knorpelknötchen haben sich auch in unserem Fall nachweisen lassen und hier ganz besonders in dem stark zerstörten 2. Lendenwirbel. Auch kann man sich durch diese Vorgänge die erhebliche Zerstörung der Bandscheibe zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel erklären. Dieselbe ist voll-

kommen aufgesplittert und hierdurch ist es auch zu der teilweisen Verschmelzung des 11. und 12. Brustwirbels gekommen. Hierdurch wird es auch verständlich, wie es zu den Rissen und Zerklüftungen an der Oberfläche der anderen Bandscheiben kommen konnte, die teilweise mit narbig-schwieligem Gewebe, teilweise mit eingekeilten Stücken von Knochengewebe ausgefüllt sind. Die schwielige Bindegewebsentwicklung, zu der es hauptsächlich in dem stark geschädigten 2. Lendenwirbel gekommen ist, deutet auch zum gewissen Grade auf einen traumatischen Prozeß dieser Gegend hin und läßt auch auf ein gewisses Alter dieser Erkrankung schließen. Die massenhaften Eisenablagerungen, zu denen es in den betreffenden Bezirken gekommen ist, läßt auch annehmen, daß es hier früher zu starken Blutungen in den Wirbelknochen hinein gekommen ist, die auf kleine Gefäßzerreißungen bei dem damaligen Unfall zurückzuführen sind. Der Organismus war jedoch immer noch sehr bestrebt, dem zerstörenden Prozeß durch Neubildung von Knochensubstanz entgegenzuwirken. Im 2. Lendenwirbel konnte man dies besonders feststellen, da hier reichliche Mengen von Osteoblasten, den Knochenbälkchen zum Teil direkt angelagert, vorhanden waren.

Es konnte schließlich in unserem Fall noch ein eigenartiger Befund erhoben werden, nämlich das Vorhandensein von kleinen klumpigen Schollen, die nur noch ganz geringe Kernfärbbarkeit erkennen ließen und wolkig blau gefärbt erschienen. Schon Schlagenhaufer hat über Beobachtungen dieser Art berichtet. Er hielt die wolkigen Klumpen für Reste zugrundegehender Knochenbälkchen und erklärte sich den Vorgang so, daß es zunächst zu einer Entkalkung der betreffenden Knochenbälkchen, dann zu ihrer Auflösung und schließlich zu ihrem völligem Schwund kommt. Auch wir hatten in unserem eigenen Fall den Eindruck gewonnen, daß diese kleinen klumpigen Schollen aus zugrundegehenden Knochenbälkchen sich entwickelt haben, und wir erblicken darin eine Teilerscheinung des gesamten Schädigungs- und Zerstörungsprozeßes an den betreffenden Wirbeln. Schlagenhaufer hat für seine 5 Fälle, bei denen er solche Befunde erheben konnte zwar Beziehungen zur Kümmell'schen Krankheit anerkannt, scheint aber doch keine völlige Identifizierung mit der Kümmell'schen Krankheit anzunehmen, da er in keinem seiner 5 Fälle ein stärkeres Trauma nachweisen konnte. Gerade im Hinblick auf die geschilderten Untersuchungsbefunde Schmorls und auf den lehrreichen Sektionsfall von M. B. Schmidt, halten wir es aber dennoch für durchaus möglich, daß auch die Schlagenhaufer'schen Befunde posttraumatischer Natur sein können, ohne daß dem betreffenden Kranken das Trauma als solches genügend

zum Bewußtsein gekommen wäre. Jedenfalls darf insgesamt nun nicht mehr dem etwaigen Fehlen eines Traumas in der Anamnese eine ausschlaggebende Bedeutung zuerkannt werden. Es sind eben Schädigungen der Wirbelsäule posttraumatischer Art sehr viel häufiger als man früher angenommen hat.

In dem Vorhandensein der beschriebenen kleinen klumpigen Schollen nach Art der von Schlagenhaufer erhobenen Befunde auch in unserer Beobachtung sehen wir eine weitere Stütze für die Diagnose der Kümmell'schen Krankheit.

In Uebereinstimmung mit M. B. Schmidt müssen auch wir in unserem Fall mechanisch bedingte Zerstörungen an Wirbel und Bandscheiben und einen allmählichen progressiven Wirbelschwund annehmen. Entzündliche Vorgänge müssen abgelehnt werden, wie denn ja auch Kümmell selbst den ursprünglichen, auf eine angenommene Entzündung hindeutenden Namen einer „Ostitis" später ausdrücklich als irreführend hat fallen lassen. Auch in unserem Fall, ähnlich wie in der Beobachtung M. B. Schmidt's beruht die Entwicklung von reichlichem und derbem Bindegewebe wohl sicher auf sekundären reaktiv-entzündlichen Vorgängen.

Was die in unserem Fall vorhandenen Blutungshöhlen beiderseits des geschädigten Wirbelsäulenabschnitts im Bereich der Lendenmuskulatur anbetrifft, so kann man sehr wohl annehmen, daß dieselben gleichzeitig mit den anderen Wirbelsäulenschädigungen durch das damals stattgehabte Trauma hervorgerufen wurden. Denn sie stehen in naher räumlicher Beziehung zu den geschädigten Wirbeln und Bandscheiben und sind auch zwischen die Wirbelkörper gegen den Wirbelsäulenkanal hin vorgedrungen. Diese Blutungshöhlen lassen histologisch in ihrer Wand ein altes Granulationsgewebe mit viel derbem Bindegewebe erkennen. Die aus diesem dicken, derben Bindegewebe bestehende Kapselschicht der Höhlen ist gegen das Lumen zu völlig geglättet wie dies ja besonders bei sehr alten Haematomen zustande kommt. Auch das darin reichlich abgelagerte Pigment, das auf einen hier, stattgefundenen starken älteren Blutzerfall hindeutet, bekräftigt die Erklärung für die eben erwähnten Vorgänge. Es ist ja schon darauf hingewiesen worden, daß der im Jahre 1928 behandelnde Arzt vermutete, daß es sich hier um eine Neubildung, eventuell ein Sarkom handeln würde, was jedoch durch die im Erlanger pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ausgeschlossen werden konnte. Die Untersuchung ergab damals nur das Vorhandensein eines nicht mehr frischen, bereits stark zersetzten Blutes ohne irgendwelchen An-

haltspunkt für eine spezifische Entzündung oder eine echte Geschwulst. Da bei unserem Patienten damals im Jahre 1928 erneut stärkere Beschwerden auftraten, kann man annehmen, daß es zu dieser Zeit zu erneuten Nachblutungen in diese Blutungshöhlen gekommen ist und auch wohl hierdurch eine Vergrößerung derselben hervorgerufen wurde. Die Ursache hierfür sowie für die erneuten Beschwerden des betreffenden Verletzten läßt sich heute natürlich nicht mehr ergründen. Es wäre aber durchaus denkbar, daß diese Nachblutung durch irgendeine, vielleicht etwas ungeschickte Bewegung der Wirbelsäule zustandegekommen sein könnte. Von einem erneuten Trauma ist nichts bekannt geworden.

Schließlich sei noch die vor dem 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel längs verlaufende Knochenspangenbildung erwähnt, wie sie sich ebenfalls auch bei M. B. Schmidt's Fall vorgefunden hat; es ist natürlich nicht klar zu ersehen, ob dieselbe auch eine Folge des damaligen Traumas darstellt oder ob es sich um eine selbstständige Spondylitis deformans, unabhängig von den anderen Wirbelsäulenveränderungen handelt. Ersteres ist durchaus möglich, doch würde das im Rahmen der sonstigen schweren Wirbelerkrankung keine besondere Rolle spielen.

Bezüglich der Todesursache bei dieser Erkrankung sagt Kümmell: „An dem Leiden selbst geht keiner der Betroffenen zugrunde".

In unserem Falle nun ist der Tod durch eine Bronchopneumonie und Pleuritis eingetreten, also direkt an der Wirbelsäulenerkrankung ist der Patient tatsächlich nicht gestorben, doch sind indirekte Zusammenhänge leicht möglich. Es ist doch wohl verständlich, daß der Patient bei den starken Schmerzen, die er in der Wirbelsäule verspürte, gewissermaßen gezwungen war, die Wirbelsäule steif zu halten; er war also hierdurch in seiner freien Beweglichkeit sehr behindert. Er mußte sogar während der letzten Monate vor seinem Tode fast dauernd zu Bett liegen, da ihm das Gehen fast unmöglich geworden war. Daher erscheint es doch wohl erklärlich, daß bei dieser mangelhaften Bewegung und der hierdurch bedingten schlechten Durchlüftung der Lungen sich eher eine Pneumonie ausbilden konnte, als es vielleicht bei einem kräftigen, gesunden Menschen der Fall gewesen wäre. Der Patient hätte vielleicht auch diese Pneumonie überstanden, wenn nicht durch die lange Krankheitsdauer sein allgemeiner Kräftezustand sehr reduziert gewesen wäre. Nach diesem allem können wir also sehr wohl annehmen, daß der Eintritt des Todes zwar nicht direkt auf die Wirbelsäulenerkrankuug zurückgeführt werden kann, jedoch indirekt durch die früheren Unfallfolgen begünstigt

worden ist. Bei dem Fall, über den M. B. Schmidt berichtete, ist der Tod durch die Folgen einer Kompression des Rückenmarks eingetreten, und bei dem Vergleich mit unserem Fall kann man M. B. Schmidt wohl zustimmen, wenn er die Ansicht vertritt, daß an den Folgen einer solchen Erkrankung sehr wohl der Tod eintreten kann.

Der Tod wäre ja in unserem Fall vielleicht schon etwas früher erfolgt, wenn vorher durch die Wirbelsäulenschädigungen eine Kompression oder sonstige Mitbeteiligung des Rückenmarks hinzugetreten wäre, was bei derartigen Erkrankungen doch öfters vorkommt.

Schon Henle und Heidenhein haben hierüber ihre Betrachtungen angestellt und den Standpunkt vertreten; „Keine traumatische Spondylitis ohne nervöse Störungen." Es ist aber mittlerweile längst erwiesen, daß die Kümmell'sche Erkrankung auch ohne Symptome von Seiten des Rückenmarks vorkommen kann. Bei einer großen Anzahl von Fällen fehlten nämlich irgendwelche nervöse Störungen, besonders in denjenigen Fällen, wo nur ein geringfügiges Trauma stattgefunden hatte. Unter den von Schulz veröffentlichten 21 Fällen fanden sich allein 8 ohne nervöse Störungen, unter Hattemers 2 Fällen einer, unter Rülands 9 Fällen sogar 6 ohne irgendwelche Störungen von Seiten des Nervensystems. Auch von Kümmell selbst ist über Fälle berichtet worden, die teils durch leichte, teils durch schwere Traumen verursacht waren, sich aber vollkommen ohne nervöse Erscheinungen entwickelten.

Auch bei unserem Fall fand sich bei der Sektion das Rükkenmark im wesentlichen normal, insbesondere war keine Kompression erkennbar. Zwar ließ das Rückenmark an verschiedenen Teilen mikroskopisch Leichenveränderungen erkennen, durch welche die Beurteilung wesentlich erschwert wurde, doch konnten sichere vitale Degenerationserscheinungen histologisch nicht nachgewiesen werden. Unser Verletzter hat ja auch nie über irgendwelche Muskel- oder Gefühlsstörungen zu klagen gehabt. Es ist also hierdurch wiederum bewiesen, daß selbst schwere Fälle von Kümmellscher Krankheit ohne alle Mitbeteiligung des Rückenmarks vorkommen können.

Betrachten wir nun nochmals den ganzen Krankheitsverlauf und die bei der Sektion und der nachträglichen histologischen Untersuchung vorgefundenen Veränderungen, so können wir doch wohl annehmen, daß unser Verletzter weit schwerer geschädigt war, als es zu seinen Lebzeiten von den verschiedenen Aerzten und Gutachtern angenommen wurde. Es kann wohl auch als ziemlich sicher erklärt werden, daß der Verletzte bei solchen

Schädigungen der Wirbelsäule erhebliche Beschwerden gehabt hat. Aus alledem muß man leider den bedauerlichen Schluß ziehen, daß man dem Verletzten während eines großen Teiles seines Lebens Unrecht getan hat, wenn man ihm seine Beschwerden schließlich als Simulation auslegte und ihn für weniger geschädigt erachtete, als er es doch in Wirklichkeit wohl war. Dieser Fall zeigt wieder einmal, welch große Irrtümer gerade bei der Begutachtung von Wirbelsäulenverletzten vorkommen können. Ueber die Beziehungen der posttraumatischen Wirbelerkrankung zu den Unfallgesetzen hat schon Kümmell im Jahre 1895 Bericht erstattet. Er machte damals darauf aufmerksam, daß es unbedingt erforderlich sei, auch auf Krankheitserscheinungen hinzuweisen, die bisher wenig bekannt geworden seien, öfters falsch diagnostiziert worden seien, sodaß man dem Erkrankten, die als Simulanten oder Uebertreiber angesehen wurden, die nötige ärztliche Behandlung und materielle Unterstützung entzogen habe. Zu dieser Gruppe von Erkrankungen zählte Kümmell die posttraumatische Wirbelerkrankung. Er selbst sagt schließlich: „Ich persönlich bin sehr stolz darauf, manchem armen Teufel durch meine Begutachtung zu seinem Recht verholfen zu haben". So zeigt auch unser Fall wieder, wie schwer es manchmal ist, bei Wirbelsäulentraumen dem betreffendem Verletzten sein volles Recht zukommen zu lassen. Die von unserem Kranken vorgebrachten Beschwerden waren sicherlich wohl begründeter, als es nach den klinischen Befunden erschien, und daher betrug wohl auch seine Erwerbsbeschränkung zu der Zeit, als man ihm seine Rente herabsetzte, mehr als 20%.

Auf Grund der Begutachtung durch Professor Dr. E. Kirch erhielt die Witwe des Verstorbenen nachträglich eine entsprechende Entschädigung.

Zum Schlusse darf dem Wunsche Ausdruck gegeben werden, daß noch weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Fällen von Kümmell'scher Krankheit möglichst ausgedehnt und eingehend vorgenommen werden mögen, damit die Zweifel, die bei manchen Autoren auch heute noch an der Existenz der Kümmell'schen Krankheit bestehen, weiterhin geprüft und gegebenenfalls beseitigt werden können.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit behandelt einen Fall einer Wirbelsäulenerkrankung, bei der es sich nach unserer Ansicht um eine posttraumatische Wirbelerkrankung, eine sogenannte „Kümmell'-sche Krankheit handelt. Bei der Beschreibung des Falles ist sowohl der klinische Verlauf wie auch hauptsächlich die bis heute noch mangelhafte Erklärung der pathologisch-anatomischen Vorgänge dieser Erkrankung weitgehend berücksichtigt. Es handelt sich hierbei um schwere Schädigungen verschiedener Wirbel und Wirbelbandscheiben im Bereich der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule, welche durch eine grobe Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule hervorgerufen wurden, nämlich dadurch, daß dem betreffenden Verletzten im Jahre 1897, im Alter von 27 Jahren ein 50 Hektoliter Bier enthaltendes Faß über den Rücken rollte und er sich hierdurch eine schwere Wirbelsäulenquetschung zuzog. Der Verletzte hat 32 Jahre unter dieser Krankheit zu leiden gehabt, und es wurde zu seinen Lebzeiten niemals eine klare Diagnose gestellt, sondern diese erst durch die Sektion gewonnen. Unser Krankheitsfall gleicht in vieler Beziehung dem von M. B. Schmidt im Jahre 1929 veröffentlichten Fall eines progressiven Wirbelschwundes, jedoch mit dem Unterschiede, daß bei M. B. Schmidts Darstellung ein offenkundiges Trauma fehlte, während es bei uns einwandfrei nachgewiesen war und sogar ein recht schweres Trauma. Der betreffende Verletzte ging schließlich an einer hinzugetretenen Bronchopneumonie und Pleuritis zugrunde. Der Eintritt des Todes war also nicht direkt auf die bestehende Wirbelsäulenerkrankung zurückzuführten, indirekt aber durch diese begünstigt worden.

Bei der Sektion zeigte der 2. Lendenwirbel weitgehenden Schwund seiner Knochensubstanz, er war fast vollkommen in sich zusammengesunken. Der 11. und 12. Brustwirbel waren teilweise verschmolzen und die dazwischenliegende Bandscheibe weitgehend geschwunden. Der vordere Teil der beiden Wirbel war zusam-

mengesunken, und es bestand daher eine Knickbildung nach hinten. Es fanden sich mehrere Blutungshöhlen in der Lendenmuskulatur anscheinend mit frischen Nachblutungen und mit gleichzeitiger Eindellung der angrenzenden Wirbelabschnitte; schließlich bestand noch eine längsverlaufene Knochenspangenbildung vor dem 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel und eine schwielige Bindegewebsentwicklung in der ganzen Umgebung der geschädigten Wirbel. Im histologischen Bild fanden sich in dem veränderten Wirbelsäulenabschnitt teilweise die Knochenbälkchen stark atrophisch und dazwischen fanden sich Bruch- und Splitterstückchen, die nur noch teilweise verklumpte Kerne erkennen ließen. Verschiedentlich fanden sich die von Schmorl festgestellten Knorpelknötchen, am reichlichsten in dem besonders stark zerstörten 2. Lendenwirbel, weiterhin reichliche Mengen von fibrösem Bindegewebe sowie in manchen Bezirken erhebliche Eisenpigmenteinlagerungen. Schließlich waren an verschiedenen Stellen kleine, wolkig-blau gefärbte klumpige Schollen nachweisbar; vermutlich Reste zugrundegehender Knochenbälkchen nach Art eines von Schlagenhaufer schon früher beschriebenen Befundes. Am Rückenmark wurden keine krankhaften Veränderungen festgestellt.

Wir haben in unserem Fall eine Kümmell'sche Krankheit für erwiesen erklärt und nahmen für das Zustandekommen solcher Wirbelsäulenveränderungen in Uebereinstimmung mit M B. Schmidt mechanisch bedingte Zerstörungen an Wirbeln und Bandscheiben und einen sich hieran anschließenden progressiven Wirbelschwund an. In dem vorliegendem Fall sahen wir auf Grund eingehender pathologischer-anatomischer Untersuchungen eine weitere Stütze für das auch heute noch stark umstrittene Krankheitsbild, dessen Berechtigung wir also, entgegen manchen Autoren, anerkennen.

Zum Schlusse möchte ich es nicht versäumen, meinen academischen Lehrern, den Herren Professoren: v. Angerer, Aschoff, Borst, Brock, Bumke, Bürker, Döderlein, Elbs, Eppinger, Fleischer, Goetze, Hasselwander, Henneberg, Jamin, Kirch, Lexer, Molitoris, Fr. Müller, L. R. Müller, Pfaundler, Pflaumer, v. Romberg, Sauerbruch, Schübel, Specht, Straub, Wessely, Wintz und Zumbusch, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Eine besonders angenehme Pflicht ist es mir, meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Eugen Kirch, an dieser Stelle für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die freundliche Unterstützung, die er mir angedeihen ließ, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Dr. Vianden in Bruck i/Oberpf. sei an dieser Stelle mein verbindlichster Dank ausgesprochen für die Unterlagen, die er mir über den Krankheitsverlauf seines früheren Patienten zukommen ließ.

Ebenfalls sei hiermit Herrn Prof. Dr. Goetze für die freundliche Ueberlassung der Röntgenbilder und Herrn Dr. Fricke sowie Schwester Olga Schrimpf für die Anfertigung der Diapositive mein bester Dank gesagt.

Literaturverzeichnis.

1. Brehmer, L. Ueber die sogenannte Spondylitis traumatica. Dissertation Greifswald 1900.
2. Duschak. Zur Kenntnis der Kümmell'schen Spondylitis, Wiener Mediz. Wochenschrift No. 30 (1920).
3. Hattemer, W. Ueber Spondylitis traumatica und sekundäre traumatische Kyphose. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 20.
4. Heidenhein. Erfahrungen über traumatische Wirbelentzündungen. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1897.
5. Henle. Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chirurgie, Band 52, (1896).
6. Hergens, H. Beitrag zur Frage der Spondylitis traumatica, Dissertation Leipzig 1900.
7. Kaufmann. Die traumatische Knochen- und Gelenktuberkulose in ihren Beziehungen zur Unfallpraxis, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1895.
8. Kiewe, E. Beitrag zur Kümmell'schen Spondylitis. Dissert. Köln 1925.
9. Kocher. Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1897, Bd. 1.
10. König. Lehrbuch der speziellen Chirurgie, 6. Aufl. 1894.
11. Kümmell, H. Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte zu Halle (64. Versammlung) 1891.
12. Kümmell, H. Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche Med. Wochenschrift 1895 No. 11.
13. Kümmell, H. Ein Fall von traumatischer Spondylitis. Aerztl. Verein zu Hamburg, 13. November 1906.
14. Kümmell, H. Die posttraumatische Wirbelerkrankung (Kümmell'sche Krankheit, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 118 (1921).
15. Kümmell, H. Die posttraumatische Wirbelerkrankung, sogenannte Kümmell'sche Krankheit. Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Vers. Medizin, Jahrg. 35 (1928) No. 3.
16. Kümmell, H. Der heutige Standpunkt der posttraumatischen Wirbelerkrankung (Kümmell'sche Krankheit) Arch. f. orthop. und Unfall-Chirurgie, Bd. 26, 1928.

17. Mützel, H. Ueber Spondylitis traumatica, Dissert. Würzburg 1898.

18. Nonne. Kümmell'sche Krankheit. Aerztl. Verein zu Hamburg, 2. Januar 1917.

19. Oberst. Ein Beitrag zu der Frage der traumatischen Wirbelerkrankung, Münchener Med. Wochenschr. 1900.

20. Redard. Ueber Wirbelverletzungen durch Betriebsunfall. Zeitschrift f. Orthop. Chirurgie, Bd. 24 (1915).

21. Reuter. Ueber die Beziehungen zwischen Spondylitis traumatica und Ankylose der Wirbelsäule. Arch. f. orthop. und Unfall-Chirurgie 1904.

22. Rüland. Ueber traumatische Spondylitis, Diss. Bonn 1899.

23. Schlagenhaufer. Ueber Wirbelkörperschwund. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 66, 1926.

24. Schmidt, M. B. Ueber progressiven Wirbelschwund. Virchow's Archiv, Bd, 275, 1929.

25. Schmorl. Die patholog. Anatomie der Wirbelsäule. Verhandlungen des 21. Kongresses der deutschen orthopäd. Gesellschaft (1926).

26. Schmorl. Ueber Dehnungs- und Zerreißungsvorgänge an den Wirbelbandscheiben und ihre Folgen. Verhandlungen der pathol. Gesellschaft, Danzig 1927.

27. Schulz. Weitere Erfahrungen der Spondylitis traumatica. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie Band 27.

28. Schulz. Verhandlungen der deutschen Naturforscher und Aerzte 1899.

29. Staffel. Ein Fall von traumatischer Spondylitis, Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1897 No. 7.

30. Vischer. Die Kompressionsfraktur der Brust und Lendenwirbelsäule, Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Band 17, 1919.

31. Wagner-Stolper. Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, Deutsche Chirurgie, Bd. 40, 1898.

32. Wullstein. Die Wirbelentzündungen, Handbuch der orthop. Chirurgie, Bd. 1, 1905.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Fritz Baumann, evangelischer Konfession am 29. November 1903 zu Roßdorf bei Darmstadt in Hessen als Sohn des praktischen Arztes Dr. Gustav Baumann. Vom 6. bis 11. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule zu Roßdorf und die höhere Bürgerschule zu Langen bei Darmstadt, von Ostern 1914 bis Februar 1924 das Realgymnasium zu Darmstadt, das ich am 15. Februar 1924 mit dem Reifezeugnis verließ.

Ich widmete mich sodann an der Universität Gießen dem Studium der Medizin und bestand am 5. März 1927 in Gießen die ärztliche Vorprüfung. In den folgenden Semestern studierte ich an den Universitäten Freiburg, München und Erlangen; hier bestand ich am 7. November 1930 die ärztliche Prüfung. Während meines praktischen Jahres war ich beschäftigt: vom 1. Dezember 1930 bis zum 1. Juni 1931 an der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Erlangen. Vom 1. Juni 1931 bis zum 1. Dez. 1931 an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Erlangen.